

**UNIVERSIDAD DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

# **Modificaciones electrocardiográficas en hipotermia experimental**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Julián Fraile Blanco**

**Madrid, 2015**

R. 52716.

TA 1011

JULIAN PRAILE BLANCO

MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS  
EN HIPOTERMIA EXPERIMENTAL

Tesis para aspirar al grado de  
Doctor en Medicina

Madrid, 1961



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315110133



UNIVERSIDAD DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

17 OCT 1961

ENTRADA N.º 334/16

Presente: Sr. Lucas Gallego

TRIBUNAL

Presidente: Sr. L. Velazquez

Vocal: Sr. Castro

Vocal: Sr. Ortiz Llorca

Vocal: Sr. Gomez Choceros

Vocal Secretario: Sr. Lucas Gallego



A maestro Director de Tesis,  
Profesor D. J. Lucas Gallego,  
Catedrático de Fisiología Animal Aplicada  
de la Facultad de Farmacia de Madrid.

Que nos ha hecho el honor de dirigir  
esta tesis.

Desearia que encontrara en este trabajo la  
expresión de mi profunda y respetuosa gratitud.

Al Ilmo. Tribunal, encargado de juzgar esta tesis.  
Me permito dirigirle mis respetos.

*Pancher*  
*Lucas Gallego*



A mis compañeros de la Cátedra de Fisiología,  
cuya colaboración resultó valiosísima para  
la realización de este trabajo.

Mi más sincero agradecimiento.

A mi esposa, que me alentó constantemente  
durante el transcurso de esta tesis.



## =S U M A R I O=

<u>DEDICATORIA</u> .....	2
I.- <u>INTRODUCCION</u> .....	5
a) Concepto	
b) Definición de terminos.	
II.- <u>PARTE TEORICA</u> .....	10
1) Bioquímica del perro en hipotermia .....	10
2) El electrocardiograma normal del perro .....	15
III.- <u>PARTE EXPERIMENTAL</u> .....	19
1) Material y métodos	
2) Experiencias realizadas .....	22
IV.- <u>RESULTADOS</u> .....	150
1) Onda P .....	151
2) Intervalo P-R ó P-Q .....	153
3) Complejo QRS .....	155
4) Segmento ST .....	157
5) Unión J .....	160
6) Onda T .....	162
<u>Arritmias en Hipotermia</u>	
a) Ritmo sinusal .....	164
b) Arritmia sinusal .....	164
c) Taquicardia sinusal .....	165
d) Bradicardia sinusal .....	167
e) Extrasistoles auriculares .....	168
f) Extrasistoles ventriculares .....	169
g) Extrasistoles nodales .....	171
h) Fibrilación auricular .....	172
i) Fibrilación ventricular .....	174
j) Paro cardíaco .....	175



a) Disociación Auriculo-Ventricular .....	I77
b) Bloqueo completo de rama .....	I79
1) Taquicardia paroxística ventricular .....	I81
2) Taquicardia paroxística auricular .....	I82
3) Taquicardia paroxística nodal .....	I82
Isquemia miocárdica .....	I83
V.- <u>DISCUSION</u> .....	I87
VI.- <u>CONCLUSIONES</u> .....	214
VII.- <u>BIBLIOGRAFIA</u> .....	218



## I.- INTRODUCCION

---



a) Concepto.— El descenso de la temperatura orgánica tiene por objeto reducir las necesidades metabólicas de los tejidos. Las necesidades de oxígeno de los tejidos están reducidas de tal modo que son capaces de soportar periodos más ó menos largos de isquemia absoluta o relativa sin que se produzcan graves daños tisulares. El sistema nervioso y el cerebro son los tejidos más susceptibles a la falta de oxígeno. Lo que es causa de que la hipotermia intentada desde un primer momento prevenir ó evitar los daños causados por la isquemia cerebral.

Dentro de ciertos límites la reducción del metabolismo tisular por la hipotermia es un proceso relativo, pero no debemos creer que el metabolismo se detiene ó se para cuando nosotros suspendemos la circulación al clampar ambas cavas. Aún a bajas temperaturas, por debajo de los  $18^{\circ}\text{C}$  el metabolismo se mantiene con sorprendente actividad. La experimentación ha demostrado que mientras que la sangre venosa está casi arterializada durante enfriamientos por debajo de los  $30^{\circ}\text{C}$ , esta sangre después de un periodo de paro circulatorio de 10 minutos ó mas llega a ser casi negra y muy desaturada. De esto deducimos que aunque los márgenes de seguridad puedan ser extensos por efecto de la reducción metabólica podemos incurrir en deudas de oxígeno que pueden causar graves perjuicios a los diversos tejidos de la economía.

b) Definición de terminos.— En el momento actual se usan en clinica cinco periodos ó etapas para señalar los diversos grados de hipotermia.

Hipotermia suave, cuando el descenso de temperatura está comprendido entre  $37^{\circ}$  y  $31^{\circ}\text{C}$ .

Hipotermia convencional, la comprendida en la zona de los  $30^{\circ}\text{C}$ .

Hipotermia baja, entre  $30^{\circ}\text{C}$  y  $18^{\circ}\text{C}$ .



Hipotermia profunda, cuando el límite de temperatura está comprendido entre 18°C y 0°C.

Super enfriamiento, a los descensos por debajo de los 0°C

La hipotermia suave establece por técnicas sencillas que enfrien la superficie corporal y tienen sus mayores aplicaciones en los campos de la neurocirugía y cirugía vascular. En neurocirugía, la hipotermia ha sido empleada extensamente durante la cirugía endotraqueal prolongada para la extirpación de grandes tumores que exigían la detención circulatoria de zonas vasculares extensas. También se ha usado para el tratamiento de los traumatismos craneales con el objeto de evitar el edema cerebral y los perjuicios causados por la hiperpirexia.

En la cirugía vascular, la hipotermia suave nos proporciona una evidente protección contra los daños isquémicos en el área de distribución de el vaso afecto. Fue primeramente empleada en los aneurismas de la aorta por encima del nivel de las arterias renales, aunque recientemente, sean mas favorables las técnicas de "by-pass" para tratar estos aneurismos. En la operación de endarteriectomia de la carótida interna, sobre todo cuando el vaso está incompletamente ocluido, la hipotermia suave es de gran valor.

La hipotermia convencional en los límites de 28°C a 32°C es de gran aplicación en la cirugía de corazón abierto, particularmente en el defecto septal auricular no complicado y en la estenosis de la valvula pulmonar. Ambos defectos pueden ser intervenidos en 10 minutos de parada circulatoria. Por el mismo motivo la resección infundibular pulmonar y la corrección de la estenosis aórtica congénita en niños puede ser realizada con seguridad.

La hipotermia baja ofrece muchas ventajas al extender el tiempo de paro circulatorio, ofreciéndonos tiempos de tres cuartos de hora á una hora. Este tiempo es suficiente para el tratamiento de anomalías intracardíacas complejas. Entre estas en-



fermedades podemos citar el defecto septal ventricular, la tetralogía de Fallot, el canal atrioventricular y sus variaciones. El método es adecuado para la cirugía de la válvula aórtica y el tratamiento de la enfermedad mitral.

La hipotermia profunda en los límites de 0°C, o más bajo, se ha realizado en pequeños animales (Andrus, 1951). En la actualidad no ha tenido todavía aplicaciones clínicas, aunque es probable que en el futuro sirva para el almacenamiento de tejidos, glándulas, órganos totales; para el trasplante de corazón es técnicamente posible y es muy probable que las dificultades biológicas ó antigénicas sean superadas ó inhibidas. (IOI).



## II.- PARTE TEORICA

---



## II.- PARTI TEORICA

### Objeto de la presente tesis.-

El objeto del presente trabajo es estudiar las alteraciones electrocardiográficas que se producen durante el curso de la hipotermia. En primer lugar estudiaremos las alteraciones del electrocardiograma normal. A continuación examinaremos con todo detalle las alteraciones del ritmo. Hemos concedido la máxima atención al estudio de las alteraciones electrocardiográficas que pudieran detectar el más leve signo de isquemia miocárdica. Hemos hecho un estudio minucioso de la denominada onda de Osborn. No obstante, nuestro principal objetivo ha sido el estudio de la fibrilación ventricular y ver, si verdaderamente existen signos electrocardiográficos que pudieran anunciarnos su aparición.

Completamos el estudio con un breve resumen de las alteraciones bioquímicas y fisiopatológicas que se producen durante la hipotermia.

I) Bioquímica del perro en hipotermia.- La hipotermia profunda da lugar a una reducción metabólica considerable. Debido a esta reducción el método encuentra grandes aplicaciones clínicas y enormes ventajas. Para una temperatura rectal de 20°C, el consumo de oxígeno se reduce en un 90% (Bigelow y colobres, 1950; Javerelle y colobres, 1951, 1952). El volumen minuto sufre reducciones muy intensas. Si nosotros comprendiéramos mejor la fisiología del animal hibernante cuya temperatura central desciende a 5-13°C en invierno, tendríamos solucionada una gran cantidad de problemas médicos. De este modo, podríamos excluir el corazon de la circulación durante periodos de tiempo de más de una hora, sin ayuda de ningún aparato de circulación artificial.

Si la hipotermia provocada es inofensiva en el perro hasta los 20°C, llega a ser peligrosa por debajo de este valor. Cuando la temperatura central continua descendiendo, la muerte sobreviene



## II

entre los 20°C y los 12°C. Y es debida, bajo respiración artificial a una parada del funcionamiento cardíaco por fibrilación ventricular. Nosotros lo hemos comprobado innumerables veces.

Si en estas condiciones queremos recuperar al animal, Juvenelle preconiza el empleo de un pequeño corazón-pulmón artificial colocado en el sistema circulatorio del animal. El corazón puede entonces fibrilar indefinidamente, siendo posible desfibrilarlo posteriormente en el recalentamiento por el empleo de un desfibrilador eléctrico sin abrir la cavidad torácica.

La glucemia en el perro es de 80 a 120 mgs. por 100 c.c. El enfriamiento provoca una caída de la glucemia, como ha comprobado el Dr. Sanz entre nosotros. Esta caída es seguida en la mayoría de los casos por un aumento. En el recalentamiento esta elevación es debida a una acción adrenalínica diferida.

Los autores alemanes experimentando sobre los prisioneros de los campos de concentración han encontrado tasas de azúcar sanguíneo elevado en más del 80% después de hipotermias a 27°C. La glucemia vuelve a la normalidad en el curso del recalentamiento, sin glucosuria ni acetomuria. Los prisioneros no estaban anestesiados cuando se les introducía en el baño helado y la causa de la hiperglucemia podría ser debida a la abundante liberación de adrenalina que acompaña al temblor.

Dill y Forbes<sup>(70)</sup> enfriando a enfermos a 27°C y 24°C cuidadosamente anestesiados y preparados, en el tratamiento de desórdenes mentales ó de cáncer, aprecian una caída de glucemia.

Podemos resumir diciendo que la glucemia es una indicación de la actividad funcional de las cápsulas suprarrenales y de la hipófisis en el curso de la hipotermia. Soumala<sup>(45)</sup> cree que esta glucemia es la clave de la hibernación y que su caída es el fenómeno esencial que preside el sueño hibernar.

Se han señalado casos de pancreatitis severas durante refrigeraciones intensas. No obstante en los animales hibernantes



(Hamsters) el páncreas presenta variaciones estacionales poco acusadas.

Juvenelle<sup>(4)</sup> encuentra en algunos casos una caída considerable de la actividad amilolítica del suero. Los exámenes histológicos demuestran signos banales de inflamación moderada, aunque la mayor parte de los casos la glándula es normal.

Durante el sueño hibernar el animal vive metabolizando los lípidos a pesar de que su reserva en glucógeno es normal. Los mamíferos no hibernantes sufren un descenso de glucógeno hepático durante el ayuno. Por lo tanto, existe una diferencia fundamental entre las dos clases de animales.

El consumo preferente de lípidos y de proteínas en el curso de la hibernación puede ser debido a una combinación de factores: reducción del flujo sanguíneo hepático, caída en la emisión de mineral - corticoides, reducción de las reacciones enzimáticas (Coeficiente de Van't Hoff), disminución del metabolismo celular.

Es un hecho de observación frecuente que el hematocrito aumenta en el curso de la hipotermia. Se produce un aumento de un 6-5% de media, pasando el hematocrito a valores de 45-50%.

La dosificación de proteínas totales, albúmina y sus fracciones, colesterol y esteres del colesterol, da resultados poco concordantes. Se aprecia, en general, una caída en todos los valores, pero esto se cree debido a las infusiones de líquidos que se efectúan en el transcurso de la experiencia. Un aumento de proteínas tendría como explicación la huida de un líquido pobre en proteínas hacia los espacios intercelulares, ó bien a la liberación de nuevas proteínas procedentes del hígado. Juvenelle<sup>(4)</sup> cree que podemos sacar la conclusión de que en el curso de la hipotermia no existe escape transcápilar de líquido. Se mantiene constante la relación albúmina-globulina. El hecho de que las proteínas del plasma mantengan su porcentaje con



relación al colesterol total al nivel inicial, nos indican que no existe ninguna disfunción hepática o suprarrenal que afecte a las fracciones del colesterol plasmático.

El nitrógeno sanguíneo no varía en ninguna de sus modalidades en el curso de la hipotermia. El ligero aumento del nitrógeno no proteico en ciertos perros puede ser anuncio de una ligera azotemia tardía y probablemente transitoria. No existe indicación de que se acumulen los metabolitos excretados normalmente por el riñón en el curso de la hipotermia.

En los perros se podría teóricamente suponer que la irritación de las suprarrenales por el frío produciría una liberación aumentada de hormonas del tipo de los *exteróides*, y en consecuencia, un aumento del sodio plasmático, una caída del potasio, de los fosfatos y del calcio con una tendencia hacia la alcalosis. Los resultados experimentales en hipotermia no siguen este esquema. Los cationes varían más bien en sentido opuesto. En el animal hibernante donde el balance no es perturbador por infusiones de líquidos, se observa una elevación del calcio sanguíneo y una ligera caída en el curso del despertar.

Los aniones totales ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{HPO}_4$ ) no muestran grandes variaciones. Los fosfatos aumentan mucho durante el enfriamiento, pero este aumento se invierte durante el recalentamiento. La reserva alcalina es insuficiente para mantener el pH en la normalidad en un animal que respire por sí mismo durante la hipotermia, y las medidas del pH confirman esta acidosis. (103) Si por el contrario, la respiración artificial es instalada no se observa ninguna modificación sanguínea ó es muy ligera en este sentido.

Se sabe que el animal hibernante durante el sueño posee un pH descendido, y que al despertarse el pH vuelve a la normalidad (Hagman y Penrod, 1950; Suomalainen, 1939). Hace



(10x)  
mucho tiempo que se sabe y Rein lo demostró experimentalmente que la reducción de temperatura de la sangre desvía la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, es decir, aumenta la avidéz de la hemoglobina por el oxígeno. Muchos autores han creído que la causa de la muerte en hipotermia se debía a este fenómeno. Wers (1929) pensaba que esta desviación hacia la izquierda produciría una presión parcial del oxígeno muy baja en el seno de los tejidos, dando lugar a un estado de hipoxia hipoxica en ausencia de anoxia. Hognauer y Penrod (1950) basándose sobre el hecho conocido de que la tendencia hacia la acidosis favorece la disociación de la oxihemoglobina impedida por el frío, llegan a conclusiones opuestas. Los calculos teóricos demuestran que la acidosis compensa en gran parte la desviación de la curva a la izquierda. La causa del descenso del pH descansa en gran parte en el aumento considerable de la tasa de solubilidad del carbónico que produce el descenso térmico. La solubilidad del oxígeno está también aumentada y en proporciones tales que, para una temperatura de 22°C y para un volumen minuto de 100c.c. por kilo de peso, el oxígeno disuelto sería suficiente para las necesidades metabólicas en ausencia de disociación de la oxihemoglobina. Este hecho nos da una idea bastante clara de la reducción metabólica a estas temperaturas.



## 2- El electrocardiograma del perro.-

La experimentación debe tener presente los caracteres habituales del electrocardiograma del animal sobre el que se trabaja, y al mismo tiempo las variaciones observadas con su porcentaje de frecuencia.

Petersen, Ricketts-Brewer, Lints, Test y Tupikova<sup>(104)</sup> señalan un eje eléctrico desviado hacia la derecha que corresponde al corazón vertical del perro; un segmento ST no isoelectrico sobretodo en D2, D3, y VF; una onda T frecuentemente isoelectrica en DI, siempre positiva en D2, D3, VF, generalmente invertida en VR y VL.

Aurwitz, Spanier y Wiggers<sup>(104)</sup> señalan una onda Q profunda en DI; un segmento ST isoelectrico; una onda S profunda en D3; y con mucha frecuencia una onda T invertida en DI.

Fabre I.<sup>(104)</sup> señala que la posición del corazón en el torax del perro es mucho más mediana que en el hombre, con un eje anatómico que se aproxima mucho a la vertical. El hemitórax izquierdo está en relación con la cara ventricular izquierda mientras que el ventriculo derecho está dirigido del lado del hemitorax derecho.

No existe diferencia notable y significativa entre el electrocardiograma del perro despierto y el trazado del mismo animal anestesiado.



La figura nº4 representa los trazados que se registran con más frecuencia en perros normales.

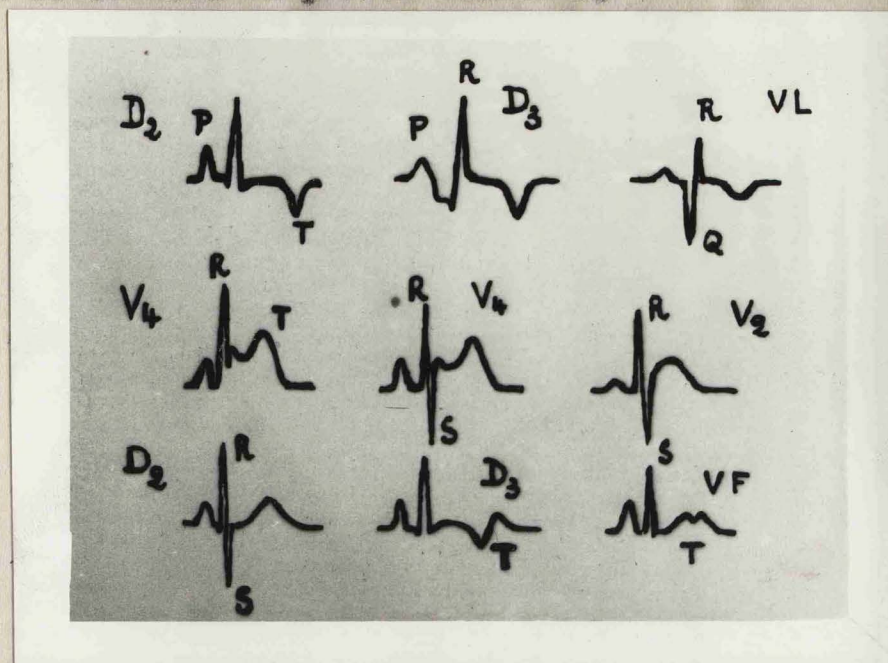


Fig. 4.

Estos trazados pueden parecer patológicos si se los interpreta sobre las bases de la electrocardiografía humana.

No existe diferencia significativa entre el electrocardiograma del perro colocado en decúbito dorsal y el trazado del mismo animal acostado sobre un lado.

La onda P se presenta con frecuencia con una fuerte amplitud y una forma acuminada. Este aspecto se da en D2, D3, VF, V5, V6. La onda P generalmente positiva es siempre negativa en VR y a veces en VL, VI y V2. Las particularidades de la onda P que señala Fabre se encuentran en el 33% de los casos.

El intervalo PQ presenta con frecuencia un aspecto hundido en cúpula por debajo de la línea isoelectrica de más de 1mm. Esta particularidad que se manifiesta en el 18% de los casos es sobretodo visible en D2, D3, y VF.



La onda Q es muy negativa y de una amplitud que puede alcanzar hasta 6 ó 7 mm. Este carácter que se encuentra en el 30% de los casos es aparente en DI, D2, D3, y VL. Las negatividades más fuertes se encuentran en D2, D3, y VL.

La onda S es en el 28% de los casos fuertemente marcada sobre todo en D2, D3 y algunas veces en VF y precordiales izquierdas. El segmento ST no es isoelectrico en más de la mitad de los casos observados. Se demuestra en el 50% de los casos que se desvia por encima de la línea isoelectrica en el mismo sentido que la onda T sobretodo en las derivaciones precordiales y particularmente en V2, V3 y V4. Conviene tambien anotar un descenso por debajo de la línea isoelectrica en el 6% de los casos.

La onda T es negativa en el 50% de los casos, negatividad visible a veces en todas las derivaciones, pero sobre todo en DI, D2, D3 y unipolares los miembros. Una onda T difásica se encuentra en el 15% de los casos, mientras que una bifidez de esta misma onda (las dos ondas que la componen son positivas) se da en un 20% de los casos. Se observa que la onda T es con frecuencia positiva en VI.

Los electros de morfología general y de sentido comparables a los trazados humanos no se encuentran nada más que en el 30% de los casos.

No ha sido posible encontrar diferencias claras entre los electros registrados en animales de razas diferentes.



### III.- PARTE EXPERIMENTAL

---



### III.- P A R T E E X P E R I M E N T A L

#### A).- MATERIAL Y METODOS

En el transcurso de tres años hemos realizado este trabajo en la Catedra de Fisiología Animal Aplicada de la Facultad de Farmacia de Madrid, realizando más de 300 experiencias sobre hipotermia experimental.

Los animales procedentes de la perrera Municipal de Madrid, han sido de ambos sexos, sin seleccionar, de todas razas y mezclas, de un peso medio de 14 Kgrs., oscilando entre 7 y 23. Completamos la ficha de los animales anotando pulso, temperatura, número de respiraciones y estado irritativo-reaccional del animal en el momento de la inducción anestésica.

Hemos procurado en todo momento seguir las normas, cuidados aseptica, técnicas, terapéuticas y conceptos anestésicos de la misma manera que se procede en clinica humana.

Realizamos la hipotermia según la técnica de Swan ( 9 ) .

La anestesia la efectuamos con pentotal-éter-oxígeno. La dosis de pentotal está en relación con el peso del animal. Realizamos la ventilación pulmonar con presión positiva desde el momento en que se hace la inducción anestésica. En algunas experiencias dejamos que el animal respirara espontáneamente hasta que el centro respiratorio dejaba de enviar estímulos, en cuyo momento hacemos respiración controlada.

El control de la temperatura lo hacemos con un termómetro eléctrico dotado de varios electrodos: rectal, esofágico, etno-cel, cutáneo, intramuscular. En algunas ocasiones empleamos un electrodo intracardiaco.

Cuando el animal respira espontáneamente lo conectamos a un espirómetro con el objeto de medir el número de respiraciones, aire circulante, volumen minuto, consumo de oxígeno a diferentes temperaturas, equivalente respiratorio etc.



Durante todo el tiempo de la experiencia hacemos control electrocardiográfico con un oscilógrafo de rayos catódicos. Para que el estudio comparado sea mejor registramos únicamente la derivación III. En aquellos momentos que aparecen modificaciones electrocardiográficas o que juzgamos interesantes hacemos copia fotográfica o registro directo.

Una vez el perro anestesiado se le conectan los electrodos y se le mete en un baño de agua helada, manteniendo siempre bajas temperaturas con trozos de hielo. El descenso de temperatura orgánica se comprueba por termometría rectal. Cuando la temperatura en el recto oscila entre 24° y 28°C, sacamos al perro del baño; cuidadosamente se le seca y comienza la intervención realizando una torocotomía amplia. Puente el corazón el descubierto se clampa sucesivamente: vena álgica, cava superior y cava inferior. Con el corazón exánge hemos realizado multitud de operaciones: auriculotomías, ventriculotomías, estenosis de la valvula tricúspide y mitral, etc.

El tiempo total de clampaje ha sido diferente en los distintos lotes de animales. Posteriormente un clamp sobre aurícula permite desclampar ambas venas cavas y hacer tranquilamente la sutura auricular. El cierre de la pared torácica se realiza de la manera habitual. Acto seguido metemos de nuevo el perro en el baño con agua caliente a una temperatura aproximada de 40°C, hasta que alcanza una temperatura en el recto de 32°C ó 35°C momento en el cual el perro empieza a respirar por sí solo. Una vez bien seco lo dejamos echado sobre el lado operado, dejando a su lado una estufa eléctrica.

Durante la experiencia aislamos la arteria femoral y obtenemos por medio de un catéter diversas tomas de sangre con el objeto de determinar la saturación de oxihemoglobina. Las oximetrías las realizamos con un oxímetro tipo Brinkman, según la técnica descrita por W. G. Zijlstra ( 106 ).



El electrocardiógrafo que utilizamos es un Cardio-Register de inscripción directa, conectado a un aparato para tomar presiones intracardíacas ó intravasculares (Cater-Register). La toma de presiones la realizamos según la técnica habitual empleada en los laboratorios de Fisiología Cardíaca.

Hemos realizado innumerables determinaciones de presiones intracardíacas, antes y después de las intervenciones sobre corazón a cielo abierto. De este modo hemos podido comprobar las alteraciones hemodinámicas que se producen durante el curso de la hipotermia y de operaciones de tipo experimental que hemos realizado sobre las diversas valvulas cardíacas. El catéter que dejamos introducido en la arteria femoral del perro nos sirve para la extracción de sangre y determinaciones oximétricas y para el estudio de la tensión arterial periférica en el curso de la hipotermia.



**2.- Experiencias realizadas**



Experiencia nºI

Perro de 22 Kgrs.

Hipotermia Experimental con 10 minutos de clampaje de  
ambas cavas.

HORA..... TEMP.....

4,10..... 40°C..... 500 mgrs de pentotal; éter-oxígeno.  
Baño helado a 4°C.

4,20..... 38°C.....

4,30..... 38°C.....

4,60..... 34°C .... Registro electrocardiográfico.

5,00..... 33°C..... "

5,20..... 30°C .... Salida del baño helado.

5,40..... 28°C .... Miosis. Electros.

5,45..... 28°C .... Incisión de piel y planos musculares.

5,47..... .... Cavidad pleural abierta.

5,50..... 25°C .... Electros.

5,65..... 24,5°C... Clampada cava superior.

5,66..... ... Clampada cava inferior.

A los cuatro minutos de estar clampadas  
las cavas hay midriasis.

5,75..... ... Desclampada cava superior.

5,76..... ... Desclampada cava inferior. Pupila  
más pequeña.

5,78..... 25°C ..... Se oxigena ampliamente.

5,87..... ..... Punción en ventrículo derecho de  
neosinefrina.

6,56..... 26°C..... Baño a 42°C.

7,39..... 30°C..... Respiración superficial y entrecortada.  
Muere el perro al día siguiente.







e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 187p/m. T aplanada.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal, probablemente emotiva, dado que es anterior a la anestesia.

e.c.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 187p/m. Complejos tipo Qr con onda T negativa.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal. La onda Q profunda y la T invertida corresponden al electrocardiograma normal del perro.

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 187p/m. Complejos qR con onda T invertida.

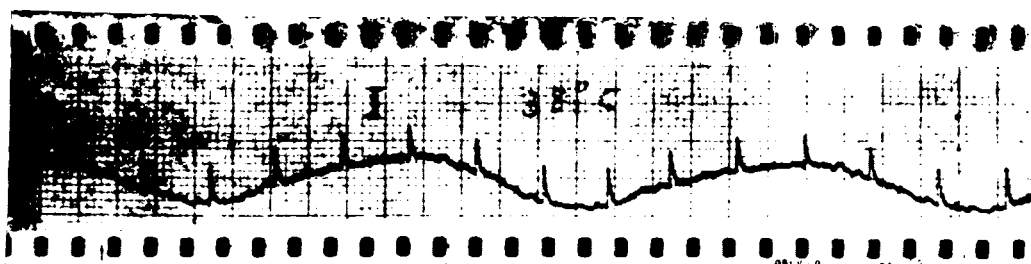
Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

e.c.g. nº4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 150p/m. Onda Q profunda, de 7mm. T invertida.

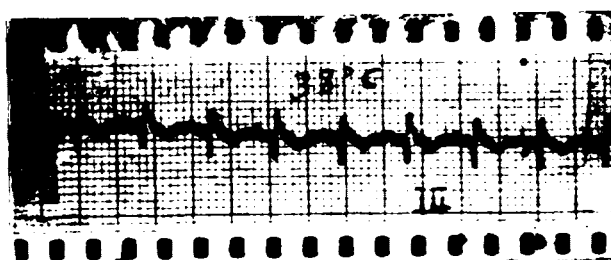
Diagnóstico: Taquicardia sinusal. Q profunda como variación normal en el perro.



C. C. g. n. 21



C. C. g. n. 22



C. C. p. n. 23









e.c.g. nº5..-Ritmo sinusal.Frecuencia:125p/m.Q profunda con onda T invertida y de ramas simétricas.QT:0,30";QTc:0,11".

Diagnóstico:Taquicardia sinusal.

e.c.g. nº6..-Ritmo sinusal.Frecuencia:71p/m.Complejos qR con depresión del segmento ST en cazoleta y onda T isoelectrica.QT:0,48".QTc:0,40".

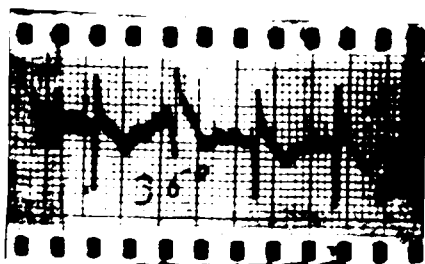
Diagnóstico:Sobrecarga ventricular con prolongación del tiempo de repolarización.

e.c.g. nº7..- Ritmo sinusal.Frecuencia:43p/m.QRS:0,10".Segmento ST 2mm por debajo línea isoelectrica,deformado en cazoleta.Onda T de tipo(-+).QT:0,48".QTc:0,49".

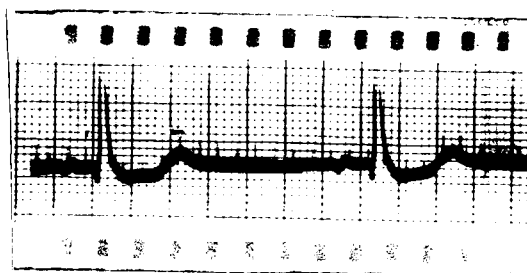
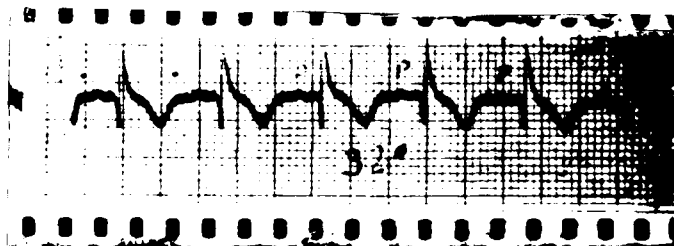
Diagnóstico:Bradicardia sinusal.Sobrecarga ventricular.



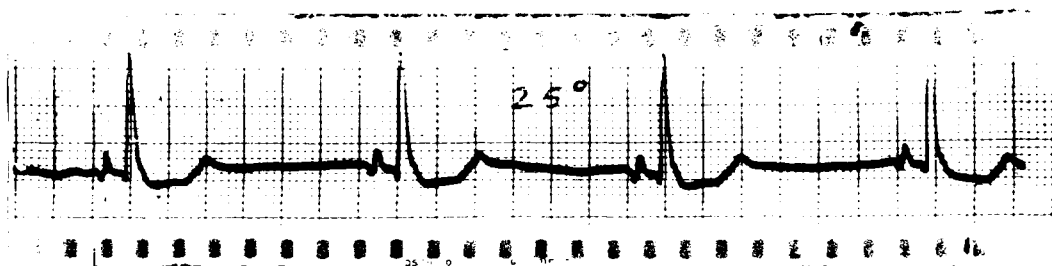
e. c. f. № 4



e. c. f. № 5



e. c. f. № 6



e. c. f. № 7



Experiencia nº2

Perro de 19 kgrs.

Hipotermia Experimental con ocho minutos de clampaje de  
ambas cavas.

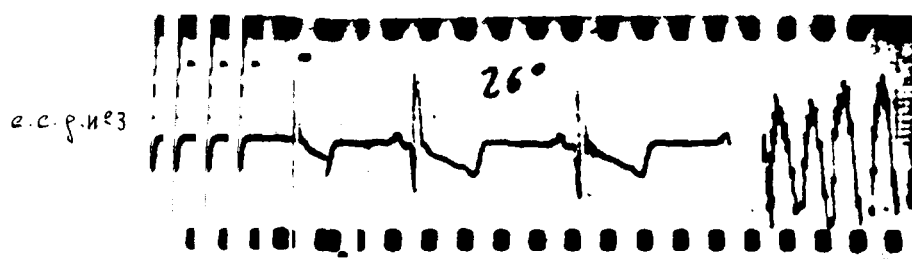
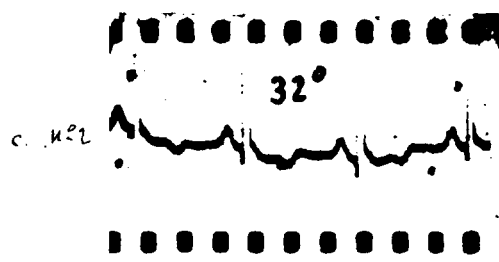
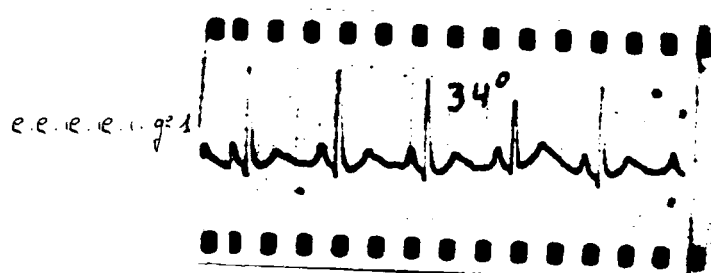
HORA...TEMP.

3,30... 38<sup>º</sup>5...550 mgrs de pentotal;éter,oxígeno.  
 4;00... ...Inmersión en baño helado a 3<sup>º</sup>C.  
 4,10...34<sup>º</sup>5 ...Registro electrocardiográfico.  
 4,30... 29<sup>º</sup> ...Al salir del baño helado deja de respirar.  
 4,40... 27<sup>º</sup> ...  
 4,50... 26<sup>º</sup> ...Incisión de piel.  
 5,00... 26<sup>º</sup> ...Pleura abierta.  
 5,10... 26<sup>º</sup> ...Clampada vena ázigos.Clampada cava superior.  
 5,12... ...Clampada cava inferior.  
 5,15... ...Fibrilación Ventricular.Colocación electrodos red  
 de 125 voltios.Descarga instantánea.Desfibrilación.  
 5,18... ...Desclampada cava inferior.;momentos después cava  
 superior y ázigos.  
 5,20... ...Adrenalina:medio miligramo en ventriculo derecho.  
 5,26... ...Falta de tono miocárdico.Reargón y calcio en V.D.  
 Fibrilación ventricular.  
 5,40... ...Nueva descarga de 125 voltios.Nó desfibrila.  
 Se abandona la experiencia, y se recogen trozos de  
 miocardio,hígado y riñón para estudio histológico.











Auriculotomía derecha con 12 minutos de clampaje de  
ambas cevas.

4,00... 39ª...400 mgrs de pentotal;éter,oxígeno.  
4,22... 39ª...Inmersión en baño helado a 3ºC.  
4,42... 32ª...Registro electrocardiográfico.  
4,47... 32ª...Salida del baño.  
4,57... 29ª...Inciisión de piel y planos musculares.  
5,17... 29ª...Pleura abierta.Separador tocandoa ventrículo  
derecho,extrasistoles.  
5,27... 30ª...Ojo derecho,midriasis ;ojo izquierdo,miosis.  
5,30... 29ª...Clampada cava inferior y superior.  
Gran midriasis.Aurícula derecha abierta.  
5,40... ...Se clampe la incisión auricular.  
5,42... ...Desclampaje de ambas cavas.  
5,48... 29ª...Sutura incisión de aurícula.Diminuye el tamaño  
de las pupilas.  
6,00... ...Aurícula suturada.  
6,17... 29ª5..Sutura pared torácica.  
7,07... 31ª...Fin intervención.Inmersión en baño a 46ºC.  
7,25... 32ª...Respiración espontánea.  
7,40... 35ª...Se acaba el oxígeno de la bala produciéndose  
parada respiratoria ,bloqueos y extrasistoles.  
8,15.....Desintubación y muerte del perro.





e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencias: 150p/m. Onda P alta y sumi-  
nada. Q profunda. Onda T aplanada.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

e.c.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencias: 125p/m. La onda P aumenta de  
voltaje y supera al complejo QRS. Onda T aplanada.

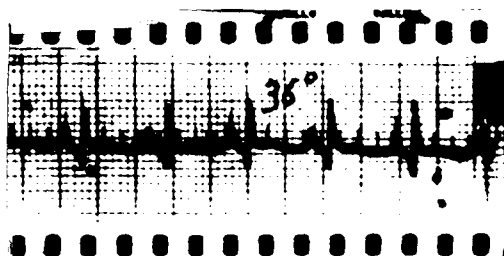
Diagnóstico: Taquicardia sinusal. Cuando la onda P es muy alta y su-  
pera en voltaje al complejo ventricular, pensamos que existe sobrecarga  
de aurícula derecha.

e.c.g. nº3..- El separador toca la superficie del ventrículo derecho  
produciéndose una salva de extrasístoles ventriculares derechos.

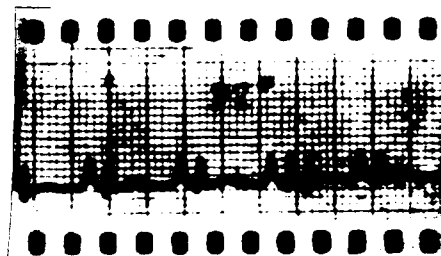
Desaparecen rápidamente al quitar el separador.



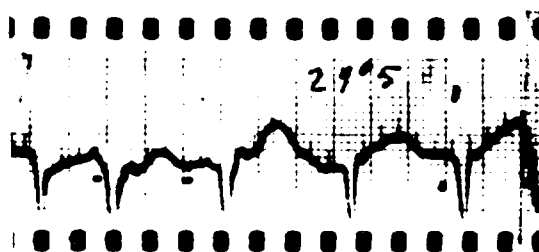
e. c. p. №1



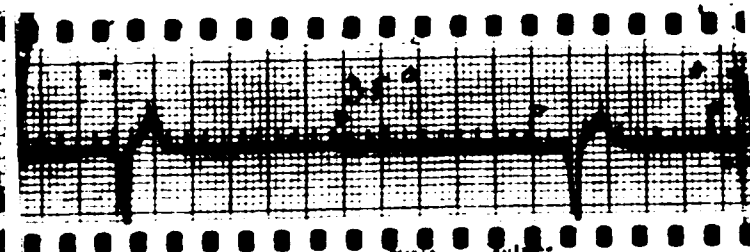
e. c. p. №2



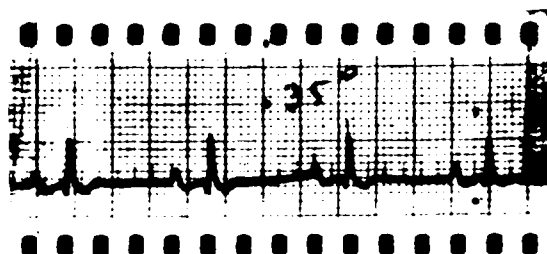
e. c. p. №3



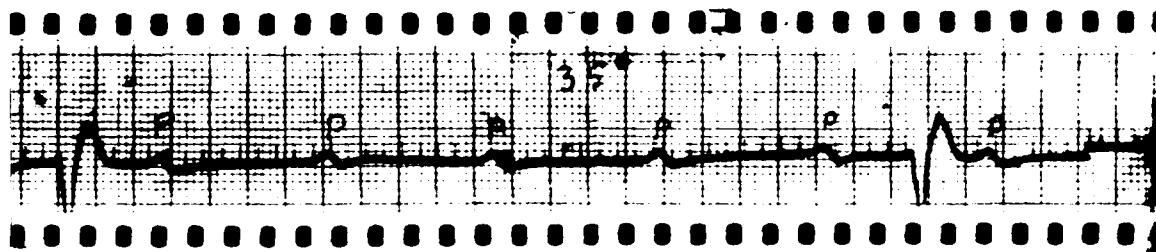
e. c. p. №4



e. c. p. №5



e. c. p. №6



c. nº4.-En el recalentamiento se instaura un bloqueo auriculo-ventricular completo a 35°C.

c. nº5.-Espontáneamente se produce ritmo sinusal.Frecuencia: P/m.P-R:0,20".Segmento ST deprimido en cazoleta con T isoeléctrica.

agnóstico:El intervalo P-R está en el límite que le corresponde a su frecuencia.Electro dentro de los límites de la normalidad.

c. nº6.-Se instaura de nuevo un bloqueo auriculo-ventricular completo,pero éste vez la frecuencia ventricular es menor.El corazón está parando.Se atribuye a la vasodilatación intensa provocada por el baño caliente y al descenso secundario del volumen minuto.Cuando tiempo después el electro se hace normal.



Experiencia nº4

Perro de 16 kgrs de peso.

Hipotermia experimental con Toracotomía y Punción de Ventrículo Derecho.

Preparación con glucosa, tiamina y premedicación anestésica.

HORA....TEMP.

3,00.... 40°C...Premedicación: 1/4 mgr de atropina, 7,5 mgrs de morfina, 15 mgrs de largactil, 110 mgrs de Benerva.

3,35.... 40°C...300 mgrs de pentotal.

3,55.... ... Inmersión en baño helado a 1°C. Miosis

4,15.... 32°C...Se inyecta 3/4c.c. de Hydergina. Midriasis.

4,24.... 30°C... Salida del baño. Secado.

4,48... 27°C... Incisión de piel.

4,53... ... Pleura abierta.

5,01... ...Punción de ventrículo derecho y extracción de sangre. Inmediatamente aparece Fibrilación Ventricular. Masaje cardíaco. Se desfibrila y queda el corazón parado. Las aurículas están fibrilando mientras que los ventrículos están parados.

5,05... ...1c.c. de reargón en ventrículo derecho. Masaje.

5,09... ... Se intenta nueva desfibrilación; no se consigue.

5,28... 27°C ...Se ensaya la noradrenalina, el cloruro cálcico y no se consigue desfibrilar.

Se saca el corazón para estudio histológico.





e.c.g.nº1..- Ritmo sinusal.Frecuencia:166p/m.Segmento ST convexo y onda T negativa.

Diagnóstico:Taquicardia sinusal.

e.c.g.nº2..-Ritmo sinusal.Frecuencia:100p/m.Onda de Osborn en el comienzo del segmento ST y onda T de tipo (-++).

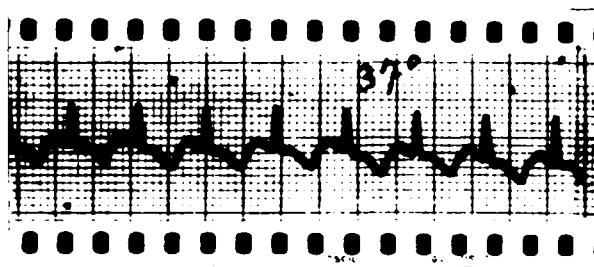
Diagnóstico:La presencia de la onda de Osborn y la morfología especial de la onda T nos inclinan a pensar que existe sufrimiento miocárdico por anoxia.

e.c.g.nº3..- Ritmo sinusal.Frecuencia:107p/m.El segmento ST desciende en suave pendiente para unirse a una onda T negativa.

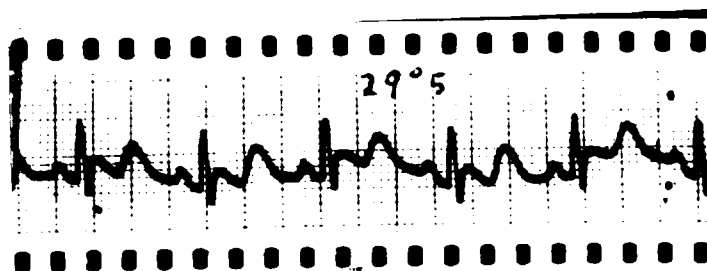
Diagnóstico:Isquemia miocárdica.

e.c.g.nº4..- Un miocardio en anoxia soporta mal las punciones en la masa ventricular.En efecto,una simple punción ventricular para extraer sangre para oximetrie,desencadena Fibrilación Ventricular irreversible.

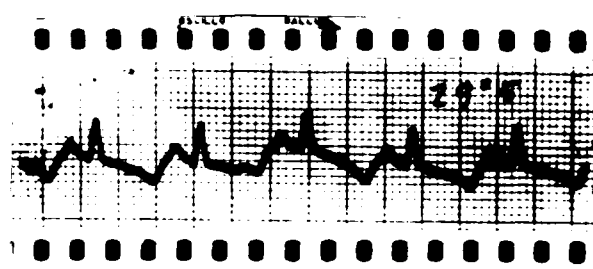
e. c. p. n°1



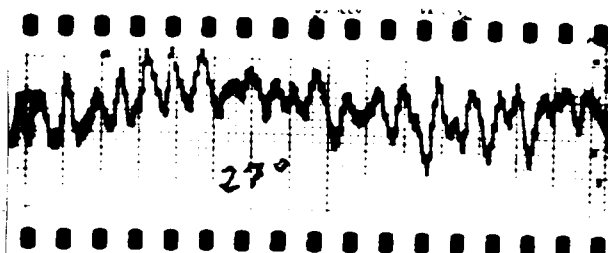
e. c. p. n°2



e. c. p. n°3



e. c. p. n°4





Experiencia nº5

Perro de 20 kgrs.

auriculotomía derecha con 14 minutos de clampaje de  
ambas cavas.

HORA...TEMP...

2,20...40° ...No hubo preparación especial.

Premedicación: Dolantina: 20 mgrs; Fenérgén: 20 mgrs;  
atropina: 5 mgrs.

3,20... 40°...350 mgrs de pentotal, éter, oxígeno.

Perfusión de 250c.c. de Cocarbil y suero glucosado,  
(cocarbil: 200 mgrs).

3,40... 39°...Inmersión en baño helado a 3°C.

3,55... 35°...Oxígeno puro; suero glucosado: 250c.c.

4,10... 35°...Tiritona. Pentotal: 150 mgrs. Hydergina: 1 ampolla.

4,22... 31°...Salida del baño.

4,45... 27°...Inciación de piel y planos musculares.

4,55... 26°...Se abre pleura. Apertura de pericardio.

5,08... ...Clampaje de aórgos.

5,10... 26°...Puntos de sostén en aurícula derecha.

5,15... ...Clampaje de ambas cavas.

5,20... ...Apertura de aurícula derecha.

5,28... ...Cierre de la aurícula. Cocarbil en cava inferior.

5,30... ...Desclampaje de ambas cavas.

5,32... ...5c.c. de cloruro cálcico en ventrículo derecho.

Hemorragia de aurícula. Parada cardíaca.

5,33... ...Fibrilación Ventricular. Masaje.

5,38... 25°...Desfibrilación eléctrica. Cuatro choques. No se consigue  
desfibrilar. Miocardio sin tone. Se abandona la experien

6,05... ...cia.





e.e.g. nº1.— Ritmo sinusal. Frecuencias: 107 p/m. Onda T aplanada con una muesca en su vértice.

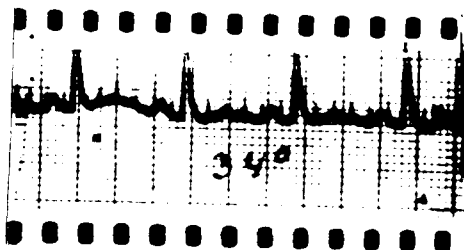
Diagnóstico: Normal

e.e.g. nº2.— Ritmo sinusal. Frecuencias: 94 p/m. Onda Q profunda. Desnivel positivo del segmento ST, con onda T de tipo (+-). QT: 0,36"; QTc: 0,36".  
Diagnóstico: Corriente de lesión, mala tolerancia de la hipotermia, dado que a este nivel térmico no suelen presentarse desniveles tan acusados del segmento ST.

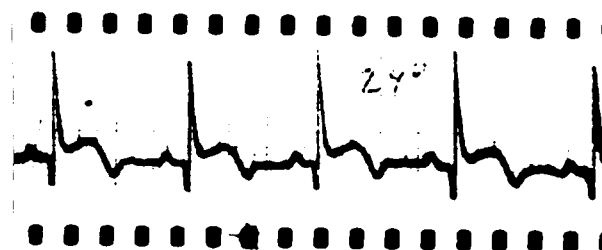
e.e.g. nº3.— Aunque no se registran ondas  $\delta$  el ritmo es probablemente sinusal, dado que los trazados anteriores y posteriores tienen ritmo sinusal. Frecuencias: 79 p/m. Onda R de bajo voltaje y astillada en sus ramas ascendente y descendente. Ausencia de segmento ST con onda T de gran voltaje y morfología poco frecuente en hipotermia.  
Diagnóstico: Como el electro está registrado durante el clampaje de ambas cavas es posible que la deformación de T sea debida a anoxia miocárdica. El astillamiento de R se debe a trastorno de conducción intraventricular.

e.e.g. nº4.— Ritmo sinusal con onda P negativa. R de bajo voltaje y mellada en la cúspide, T positiva.  
Diagnóstico: Después de desclampar el electro se hace casi normal; poco tiempo después se produce abundante hemorragia de la sutura auricular y a continuación hipotonía miocárdica y fibrilación ventricular irreversible.

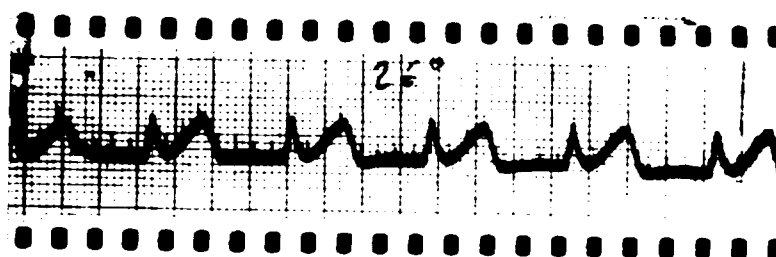
e. c. p. №1



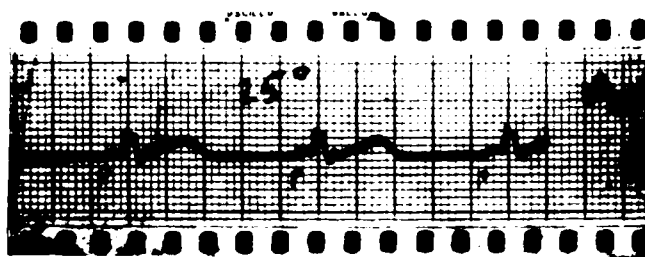
e. c. p. №2



e. c. p. №3



e. c. p. №4





Perro de 20 Kgrs.

Auriculotomía derecha.

HORA... TEMP.

3,45... 40°C... Premedicación con: dolantina, fenérgan  
y atropina. Anestesia: pentotal, éter-  
oxígeno.

4,10... 40° ... Pentotal: 600 mgrs.

4,20... ... Baño helado a 5°C.

4,30... 35° ... Suero glucosado gota a gota con 100 mgrs  
de vitamina B.

5,00... 32° ... Toracotomía.

5,10... 32° ... Pleura abierta.

5,20... 29° ... Al liberar el frénico se hiere la cava  
superior; hemorragia abundante.

5,45... ... Se termina de reparar la vena cava.

5,53... ... Cava superior clampada. Ventilación pulmonar.

5,58... 30° ... Cava inferior clampada.

5,59... ... Neveesina sobre la superficie del corazón.

5,60... ... Apertura de aurícula derecha.

6,02... ... Fibrilación ventricular. Novocaina en ventri-  
culo derecho. Masaje cardíaco. Cloruro cálcico en ventrículo derecho. Masaje. Reargón en ventrículo derecho. Masaje. Cloruro potásico en ventrículo derecho. Masaje. Desfibrilación eléctrica.

6,52... ... No se consigue desfibrilar.





e.e.g.nº1..- Ritmo sinusal.Frecuencia:83p/m.Onda T de tipo (-+).

QT:0,40";QTc:0,38".

Diagnóstico:Aumento del tiempo de repolarización.

e.e.g.nº2..- Ritmo sinusal.Intervalo P-R:0,32".Desnivel marcado del segmento ST por encima línea isoelectrica.

Diagnóstico:Prolongación del tiempo de conducción auriculo-ventricular(le corresponde 0,21" para una frecuencia de 64p/m).

Corriente de lesión(manifestaciones debidas a la hemorragia y a la hipoxia secundaria a la misma).

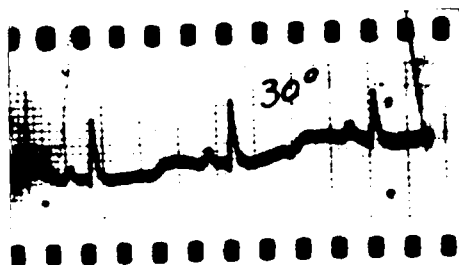
e.e.g.nº3..- Es sorprendente el desnivel tan acusado de ST.

e.e.g.nº4..- Onda de Osborn gigante en el comienzo del segmento ST. Este trazado sirve para apoyar nuestra hipótesis de que la onda de Osborn es debida a corriente de lesión. Si ahora vá precedida de la onda r significa que se ha efectuado la despolarización ventricular y que cuando comienza el periodo de reposo eléctrico se manifiesta el vector de lesión.Los autores, en general, llaman corriente de lesión al desnivel del segmento ST que interrumpe la rama descendente de R; no obstante, el análisis de estos dos trazados demuestra que en hipotermia la onda de Osborn tiene un significado lesional y que cuando es gigante tiene un mal pronóstico.

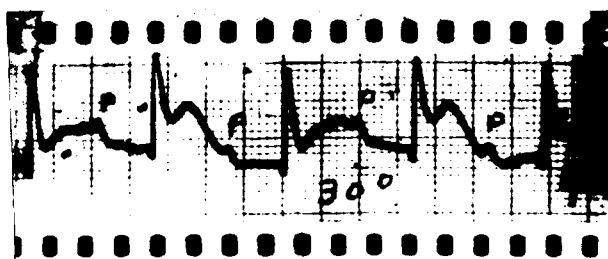
e.e.g.nº5..- Desniveles acusados del segmento ST con ondas de Osborn gigantes y polimerfas.

e.e.g.nº6..- Anarquía ventricular.Poco despues,.Fibrilación Ventricular.

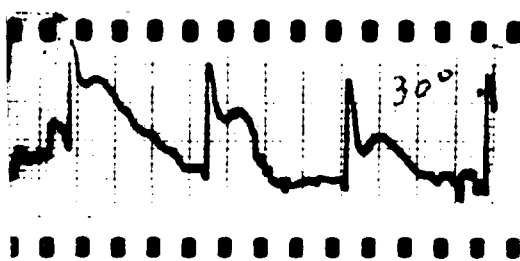
e. c. p. № 1



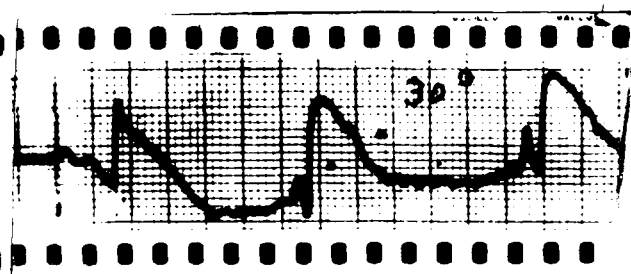
e. c. p. № 2



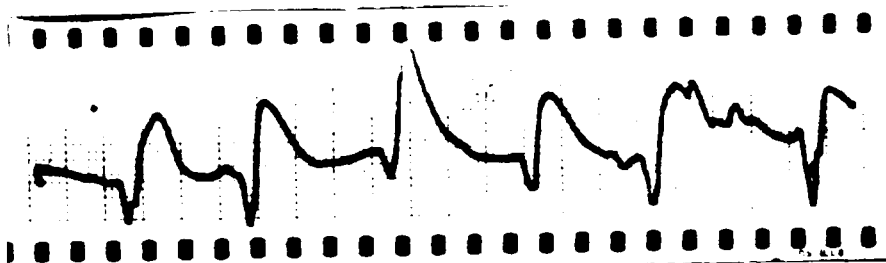
e. c. p. № 3



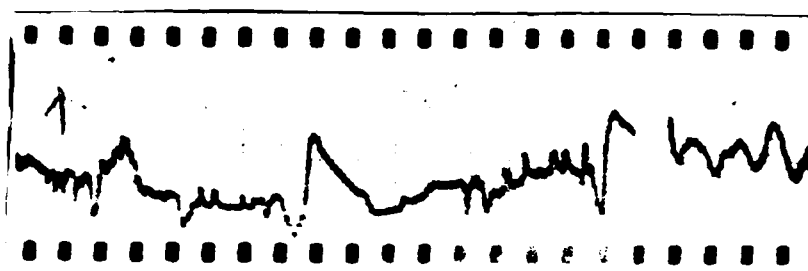
e. c. p. № 4



e. c. p. № 5



e. c. p. № 6







Experiencia nº7

Perro de 20 Kgrs.

Auriculotomía derecha.

HORA.... TEMP...

2,40.... 39°C... Premedicación: 20 mgrs de dolantina;  
20 mgrs de fenérgen y 1 mgr de atropina.

4,10.... 38°C.... 550 mgrs de pentotal; éter, oxígeno.  
Media ampolla hydergina.

4,15.... ... 3 c.c. de cloruro potásico al 3% en vena.

4,18.... ... Baño helado a 4°C.

4,30.... 35°C....

4,40.... 32°C....

4,45.... .... Salida del baño helado. Perfundión de 100  
c.c. de suero glucosado hipertónico. 3,55cc  
de CLK al 3%.

5,02.... .... Incisión de piel y planos musculares.

5,17.... .... Abierta pleura.

5,22.... .... Añigos clampada. Apertura de pericardio.

5,26.... 28°C.... Clampada cava superior e inferior.

5,27.... .... Apertura de aurícula.

5,40.... .... Desclampada cava superior. Masaje cardíaco  
por contracciones débiles. Cloruro cálcico  
en V. Derecho. Se oxigena al máximo.

5,52.... 28°C.... Masaje cardíaco por contracción ineficaz.  
Fibrilación ventricular. Ingr de adrenalina  
en ventrículo derecho aumenta el tono  
miocárdico. No se consigue desfibrilar.

5,53.... .... La aurícula izquierda se contrae normal-  
mente y la derecha fibrila.





e.c.g. nº1.— Ritmo sinusal. Frecuencia: 115p/m. Onda T isoelectrica.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

e.c.g. nº2.— Ritmo nodal. Las ondas P se inscriben al principio del trazado dentro de los complejos R; poco después se marcan en el comienzo del segmento ST. (ritmo nodal bajo). Los complejos ventriculares son de gran voltaje, anchos, de 0,08", y el segmento ST está deprimido en cazoleta.

Diagnóstico: Ritmo nodal bajo con sobrecarga miocárdica debido exclusivamente a la hipotermia.

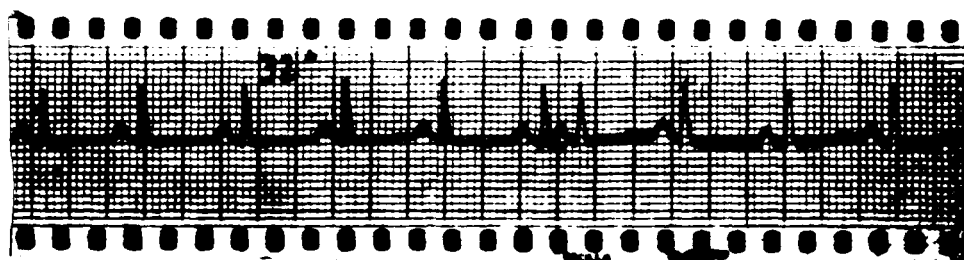
e.c.g. nº3.— Las ondas P preceden ahora al complejo ventricular, estando pegadas a su base; no existe intervalo P-R.

Diagnóstico: Ritmo nodal alto.

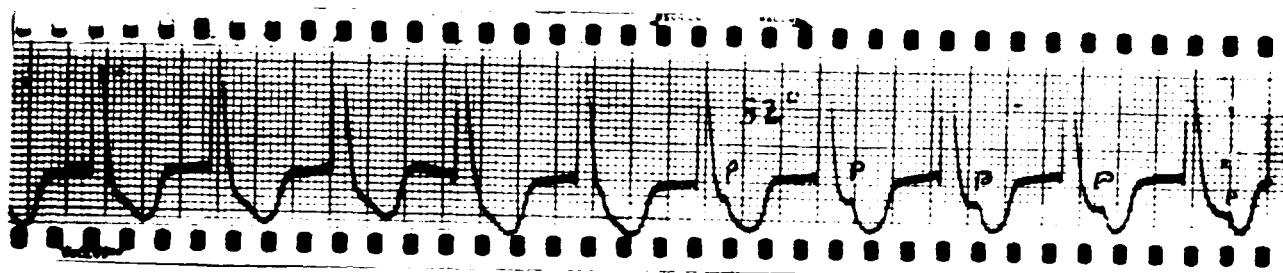
e.c.g. nº4.— Las ondas P vuelven a esconderse en los complejos ventriculares.

Diagnóstico: Ritmo nodal intermedio. (Es curiosa la variabilidad del marcapasos dentro del nódulo de Aschoff-Tawara, en tan breve espacio de tiempo).

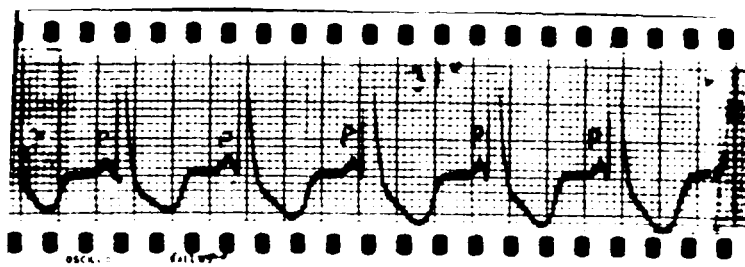
e. c. p. n° 1



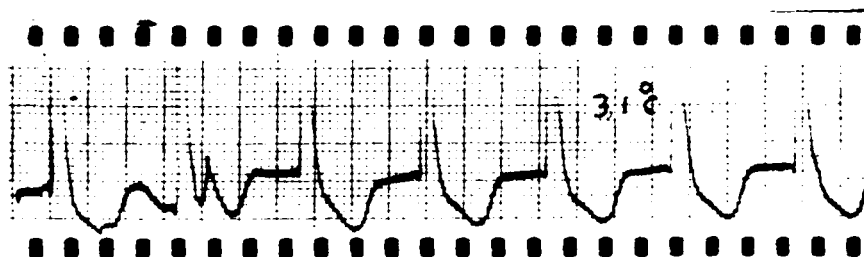
e. c. p. n° 2



e. c. p. n° 3



e. c. p. n° 4









e.c.g. nº5..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 100p/m. Onda P alta y acuminada. R mellada en su rama descendente. T negativa.  
Diagnóstico: Reversibilidad del ritmo nodal hacia un ritmo sinusal; leve trastorno conducción intraventricular.

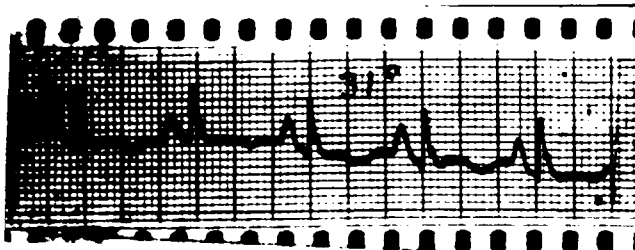
e.c.g. nº6..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 83p/m. Ondas P melladas y de bajo voltaje. P-R: 0,16". QRS raquíticos y en forma de M. Onda T negativa. Los intervalos R-R no son exactamente iguales.  
Diagnóstico: Arritmia sinusal y bloqueo de Arborización.

e.c.g. nº7..- Bloqueo completo auriculo-ventricular. Los intervalos P-P son exactamente iguales.

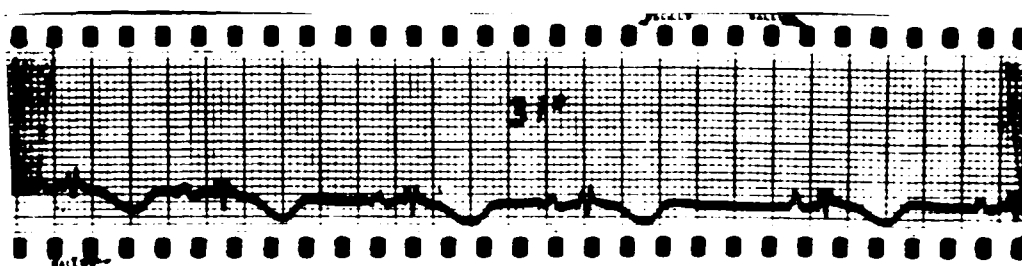
e.c.g. nº8..- La despolarización de los ventrículos se hace con gran dificultad, dando lugar a ondas S anchas y melladas. QRS: 0,20". Persiste el bloqueo completo auriculo-ventricular.  
Diagnóstico: Bloqueo completo auriculo-ventricular con bloqueo completo de rama (probablemente la rama derecha).

e.c.g. nº9..- Fibrilación Ventricular.

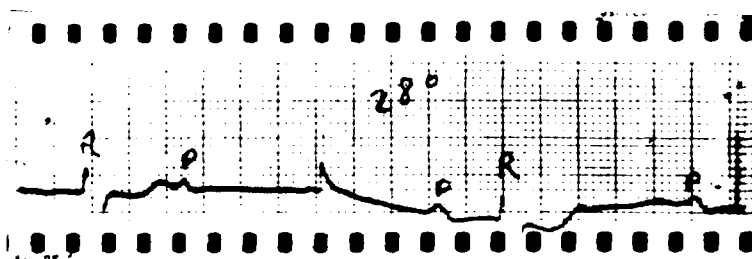
e. c. p. n°5



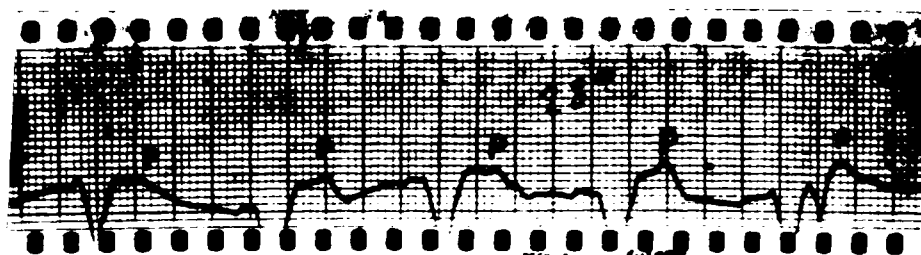
e. c. p. n°6



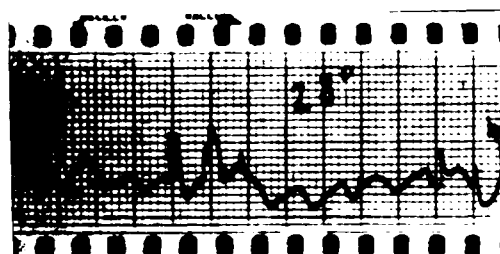
e. c. p. n°7



e. c. p. n°8



e. c. p. n°9







Experiencia nº8

Perro de 8 Kgrs.

Se hace la ventilación con aire  
y la anestesia con éter.

HORA... T.R... T.O...

4,45...	...	Pentotal: 500 mgrs, y luego una dosis supletoria de 150 mgrs.
5,30...	37°...	Refrigeración con bolsas de hielo.
5,54...	...	e.e.g. nº1.
6,08...	34°5..	e.e.g. nº2.
6,12...	34°...	
6,21...	... 34°	e.e.g. nº3. Incisión piel.
6,30...	...	e.e.g. nº4.
6,32...	...	e.e.g. nº5. Pleura abierta.
		e.e.g. nº6. Pulmón colapsado y cianótico.
6,40...	...	e.e.g. nº7. Paro cardíaco.

Observación.— El perro no estaba intubado, pues el  
cateter estaba en el esófago.





E.C.G. n°1.— Ritmo sinusal. Frecuencia: 250p/m. Extrasístoles auriculares interpolados con deformación del segmento ST en forma de casoleta. Cada tres complejos ventriculares se produce un extrasístole auricular. Los complejos ventriculares normales van seguidos de T isocárdicas. Diagnóstico: Taquicardia sinusal. Extrasístoles auriculares interpolados cuyo foco de producción está en la proximidad del nódulo sinusal.

E.C.G. n°2.— Ritmo sinusal. Frecuencia: 214p/m. Producción de dos tipos diferentes de extrasístoles auriculares. Los dos tipos tienen la misma ligadura. El extrasístole auricular que va seguido de complejos RS tiene su foco de producción en las proximidades del nódulo de A. Tawara; el intervalo PR prácticamente no existe, apareciendo la onda P pegada a la base de R.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal y extrasístoles auriculares.

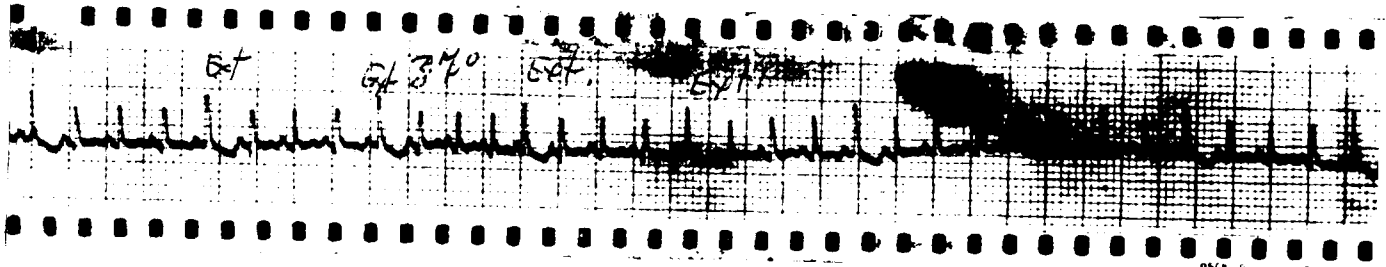
E.C.G. n°3.— Producción de extrasístoles auriculares en ritmo bigemino. A un complejo normal sigue un extrasístole auricular cuyo foco ectópico está en la proximidad del nódulo de A. Tawara. Han desaparecido los extrasístoles originados en las proximidades del nódulo sinusal.

Diagnóstico: Extrasístoles auriculares en ritmo bigemino.

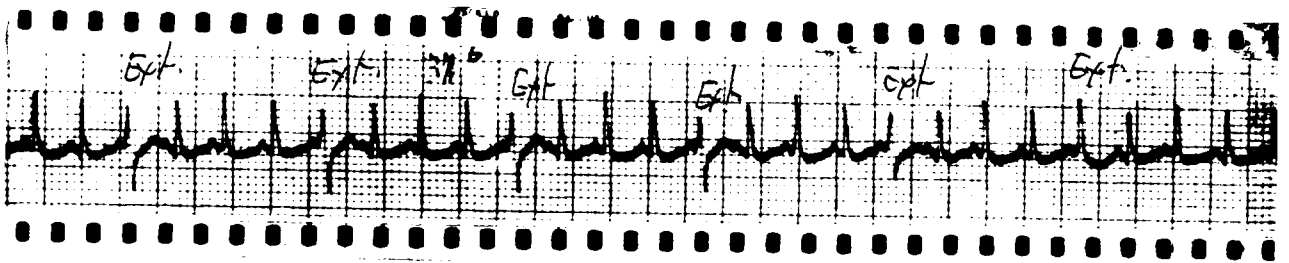
E.C.G. n°4.— Arritmia por bloqueo auriculo-ventricular. Cada dos contracciones ventriculares se produce un fallo de la contracción ventricular. La tercera onda P no va seguida del complejo QRST. El automatismo sinusal se mantiene enviando sus impulsos de una manera rítmica. Los intervalos P-P son exactamente iguales.

Diagnóstico: Arritmia por bloqueo auriculo-ventricular.

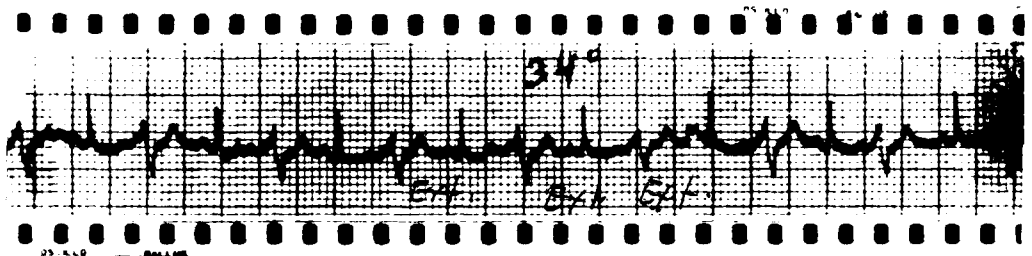
e. c. p. n<sup>o</sup> 1



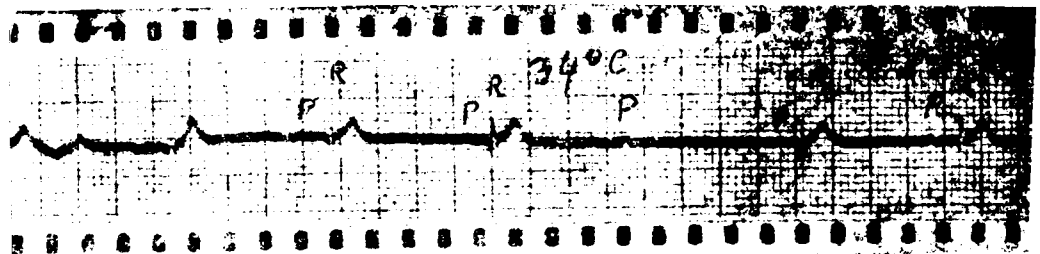
e. c. p. n<sup>o</sup> 2



e. c. p. n<sup>o</sup> 3



e. c. p. n<sup>o</sup> 4



Experiencia nº9

Perro de 1,400 grs, cachorro lobo.

COMUNICACION INTER-AURICULAR.--HORA..TEMP...

3,55..37°C...Inducción con 350 mgrs de pentotal.  
 4,02..36°C...Anestesia éter-oxígeno.  
 4,24..32°C...  
 4,25..31°C ...  
 4,27.. ...pulso:80 p/m.  
 4,30..27°C...  
 4,38..25°C...pulso 52 p/m.Se quitan bolsas de hielo.  
 4,42.. ... Se cierra todo el éter.  
 4,55..23°C...pulso:52 p/m.Recalentamiento bolsas de agua caliente.  
 5,00..23°C ..Comienza la intervención.  
 5,05..23°C...  
 5,11..24°C...  
 5,16.. ... Clampadas las cavas.  
 5,24..25°C...  
 5,25.. ..pupila 5/10.  
 5,26.. ..pupila 8/10.Comunicación inter-auricular.  
 5,27.. ..Hemorragia.  
 5,28.. ..Sutura de aurícula derecha.  
 5,35.. ..Adrenalina intracardiaca:1/3 de mgr.Masaje cardiaco.  
 5,36..27°C ..pupila 8/10.  
 5,40.. .. " 7/10.  
 5,44.. .. " 6/10.  
 5,46..28°C ..  
 5,54..28°C ..Cierre de la pared torácica por planos.  
 6,03.. ..pupila 4/10.Se ponen nuevas bolsas agua caliente.  
 6,24..29°C ..Adrenalina 1 mgr. intramuscular.  
 6,30.. ..Ingr de adrenalina endovenoso.Suero hipertónico salino:  
 10 c.c.Procaïnammida 1.c.c. en vena.Desaparece arritmia.  
 6,49..30°C ..Paro cardiaco.Fibrilación ventri





e.c.g. nº1.— Ausencia de ondas P. Complejos QRS regulares, a una frecuencia de 120 p/m, morfología en M, anchura 0,12"; onda T invertida.  
Diagnóstico: Taquicardia supraventricular con bloqueo completo de rama izquierda.

e.c.g. nº2.— Ausencia de ondas P. Complejos QRS de mayor voltaje, morfología en M, a una frecuencia de 140 p/m y de una anchura de 0,16". T invertida. Se suceden complejos donde la conducción ha mejorado, de 0,20" de anchura, con onda T isoelectrica.

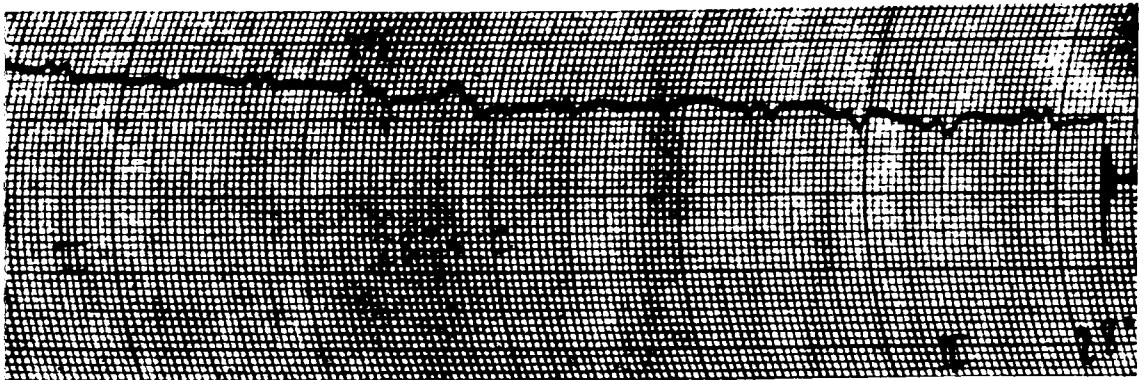
Diagnóstico: Taquicardia supraventricular con bloqueo completo de rama izquierda de carácter funcional, al cual sigue un bloqueo incompleto de la misma rama. La acción de la adrenalina intracardíaca y el masaje cardíaco aumentan la frecuencia, pero mejoran el riego coronario y el tono miocárdico.

e.c.g. nº3.— y e.c.g. nº4.— Persisten las mismas alteraciones anteriores. Es probable que la onda r esté parasitada por ondas P, en cuyo caso la taquicardia sería de origen nodal.

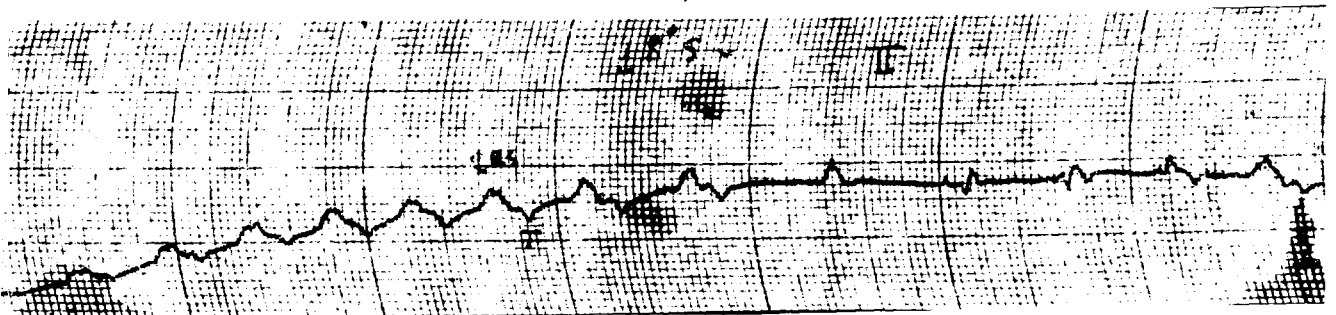
La práctica de la comunicación inter-auricular y la hemorragia que se produjo son la causa de estas alteraciones electrocardiográficas.

e. c. p. n° 1

54



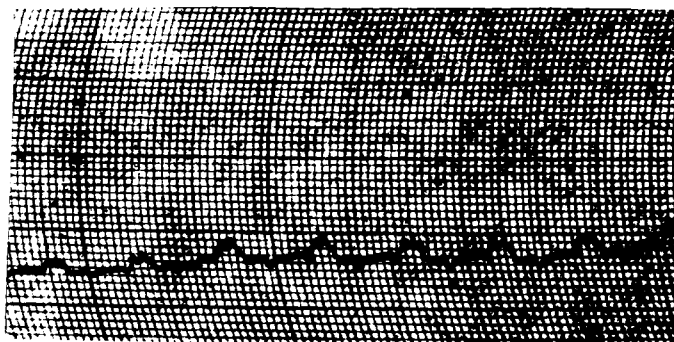
e. c. p. n° 2



e. c. p. n° 3



e. c. p. n° 4



VF





e.c.g. nº5..- Ausencia de ondas P.Complejos QRS raquíticos a una frecuencia de 145p/m,morfología en M.Es probable que las ondas P se superpongan a las ondas T.

Diagnóstico:Taquicardia supraventricular con bloqueo completo de rama izquierda,de carácter funcional.

e.c.g.nº6..-Las mismas alteraciones.Al final del trazado el trastorno de conducción se hace menos intenso.

e.c.g.nº7..-No se visualizan ondas P.Complejos tipo qR de 0,08" y con melladuras en la rama descendente de R;aumente el voltaje de R. Frecuencia media:145p/m.QT:0,32";QTc:0,28".

Diagnóstico:Taquicardia supraventricular con trastorno de conducción intraventricular.

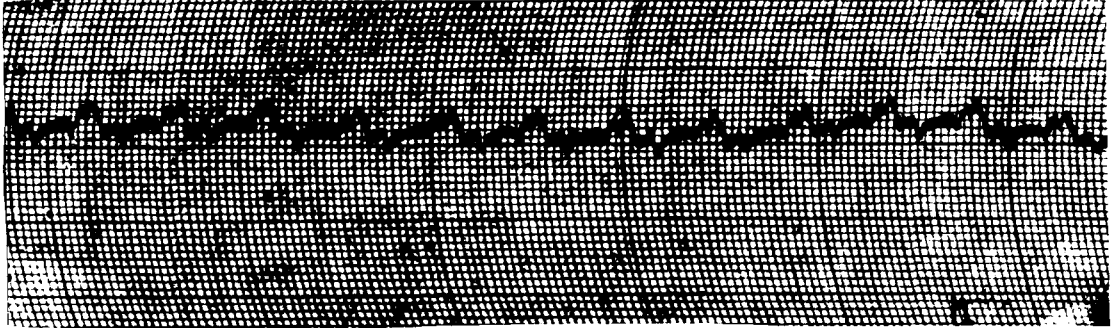
La adrenalina intramuscular mejoró la conducción eléctrica.

e.c.g.nº8..-Arritmia nodal.En el último complejo se inscribe una onda P adosada a la base de R(ritmo supranodal transitorio).Alternancia eléctrica en los complejos ventriculares.T invertida.

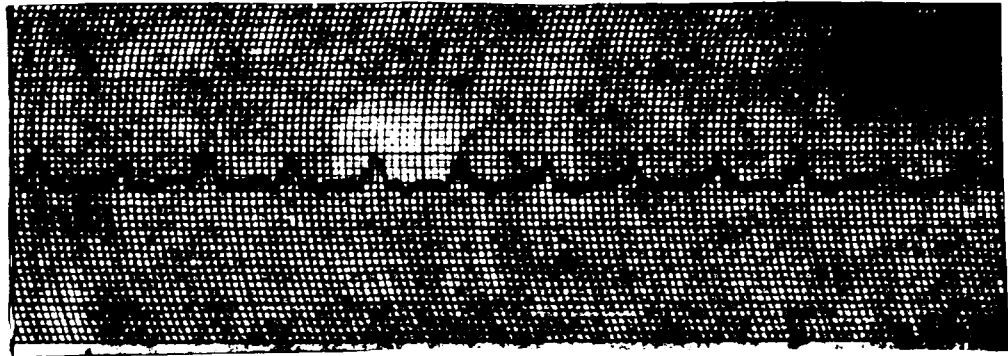
Diagnóstico:Arritmia nodal.

e. c. p. n° 5

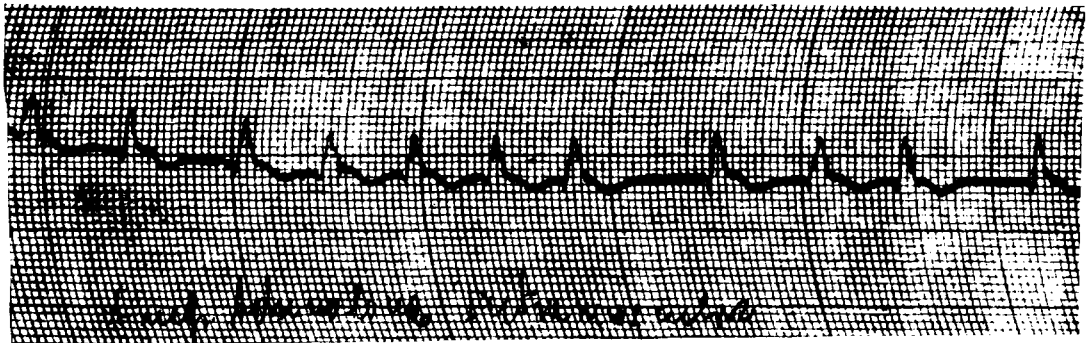
56



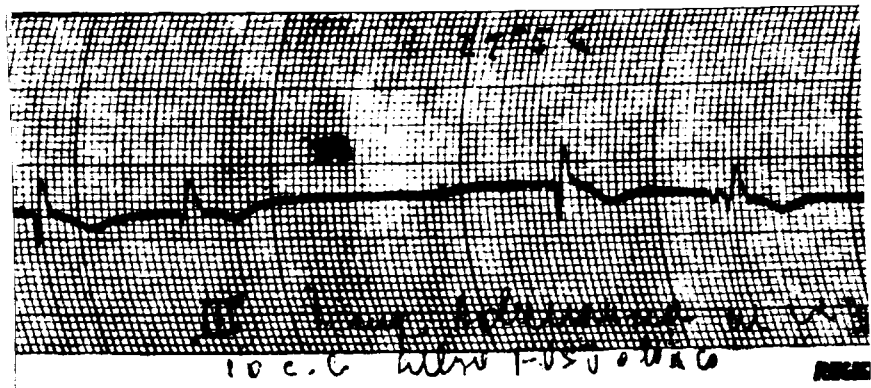
e. c. p. n° 6



e. c. p. n° 7



e. c. p. n° 8









e.e.g. nº9.— Es muy probable que el ritmo nodal de fondo se le sumen extrasístoles nodales con pausa compensadora que provocan la arritmia. El extrasístoles es el segundo complejo y el cuarto del trazado. Observándose que tienen conducción aberrante (son más anchos y deformados que los complejos iniciales). Se suceden con ritmo bigemino.

La observación visual de los extrasístoles en el acto operatorio nos induce a emplear la salida procedinica en vena con resultado excelente. Diagnóstico: Bigeminismo por extrasístoles nodales.

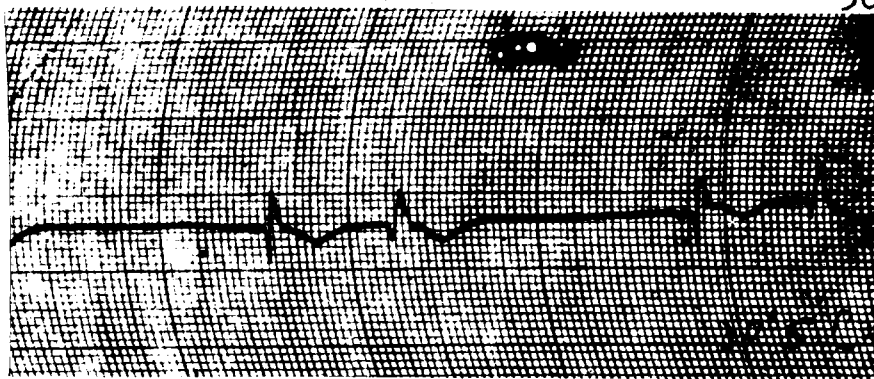
e.e.g. nº10.— No se visualizan ondas P. Frecuencia: 50p/m.  
Diagnóstico: Probable ritmo nodal.

e.e.g. nº11.— Disminuye la profundidad de la onda q, y de la onda Y.  
Ritmo nodal.

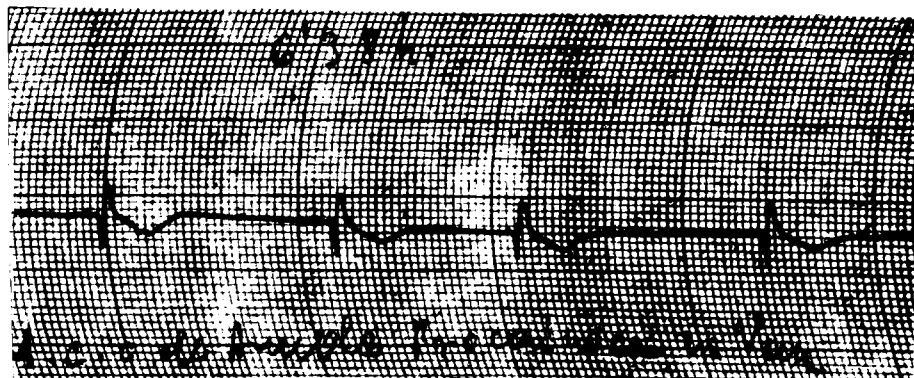
e.e.g. nº12.— El tono micocárdico es pequeño y al intentar mejorarlo por el masaje, aparece fibrilación ventricular. No se consigue desfibrilar y se instaura paro cardíaco irreversible, a los 30º50.



e. c. p. n° 9



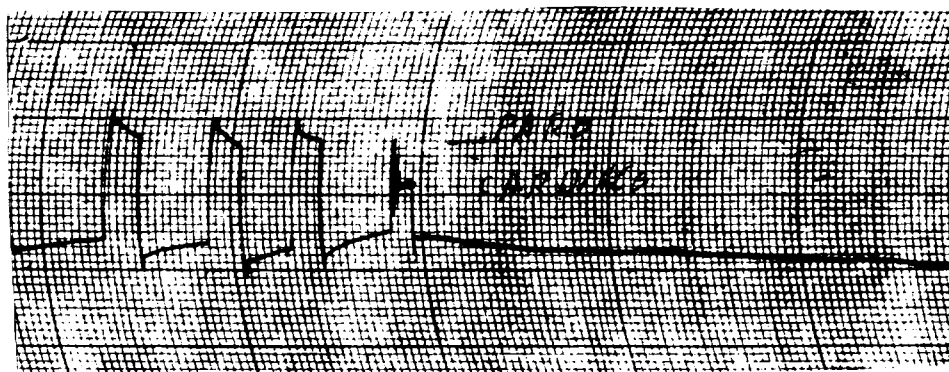
e. c. p. n° 10



e. c. p. n° 11



e. c. p. n° 12



Cachorro lobo de 1,200 Kgrs.

COMUNICACION INTER-AURICULAR EXPERIMENTAL

Inducción con 200 mgrs de pentotal. Anestesia éter-oxígeno

HORA...TEMP...etmoidal con par termoelectrico.

4,45...37°C...Refrigeración con bolsas de hielo.

5,05...36° ..

5,20...35° ..

5,25...33° ..

5,30...32° ..

5,35...32° ..

5,42...31° ..

5,52...30° ..Se quitan bolsas de hielo.

6,00... ..Incisión de piel y planos musculares.  
Apertura de pericardio.

6,05... ..Se comprueba por inspección la disociación auriculo-  
ventricular que señala el e.c.g. Puntos sobre aurícula  
derecha. Auriculotomía derecha sobre un clamp.

6,10... ..Biperventilación durante cinco minutos antes de clampar  
las cavas.

6,15...28° ..Clampadas ambas cavas.

6,16... ..Se quita el clamp de aurícula y se aspira la sangre de  
aurícula derecha para hacer la comunicación inter-auri-  
cular. Por accidente se abre la cara posterior de auri-  
cula derecha.

6,20... ..Suturando pared auricular.

6,26...28° ..SE desclaman las cavas. Oxigenación amplia. El perro  
ha estado once minutos clampadas las cavas a 26°C.

6,30... ..Bolsas de agua caliente.

6,32... ..1/3 mgr de adrenalina en ventrículo derecho. Las auri-  
culas no se contraen.

6,34...26° ..Los ventrículos se contraen con buen tono.

6,41... ..Al echar suero fisiológico caliente sobre corazón entra  
en fibrilación. Masaje. Anarquía ventricular. Paro cardíaco.





e.e.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencias 136p/m. Poco voltaje de las ondas P. Onda T isoelectrica.

Diagnósticos: Taquicardia sinusal.

e.e.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencias 107p/m. Mayor voltaje de las ondas P. Onda T de aspecto (4- );

Diagnósticos: Taquicardia sinusal.

e.e.g. nº3..- No se visualizan ondas P. Complejos R raquiticos y mellados. Frecuencia 75p/m. T isoelectrica.

Diagnósticos: Intensa caída de potenciales electricos por alteración metabolica debida a la hipotermia. Ligero trastorno de conducción intraventricular.

e.e.g. nº4..- Disociación auriculo-ventricular completa. Las aurículas laten a una frecuencia de 80p/m; Los ventriculos a 38p/m. Ondas R anchas (0,12") y melladas. T isoelectrica.

Diagnósticos: Disociación auriculoventricular completa con trastorno de conducción intra-ventricular.

Esta alteración es debida solamente a la hipotermia, dado que no se habia intervenido aun sobre el corazón.

Desgarro auricular. Hemorragia. Ilim de clampaje a 26°C.

e.e.g. nº5..- Por inspección se observa que las aurículas no se contraen y el electro no las registra. Complejos ventriculares de tipo Qr, con onda Q ancha y mellada. Ritmo idioventricular, a 38p/m, ritmo. Onda T invertida, QT=0,88; QTc=0,50".

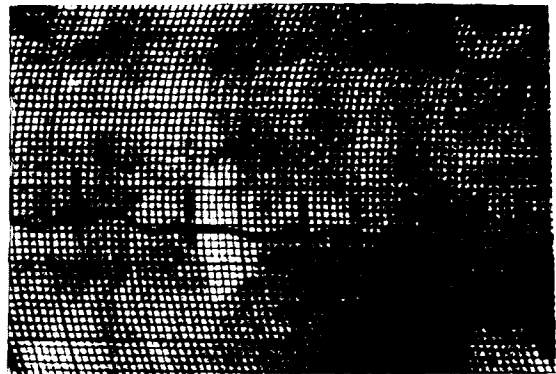
Diagnósticos: Parada auricular con ritmo idioventricular y bloque de arborización.

e. c. p. n°1



e. c. p. n°2

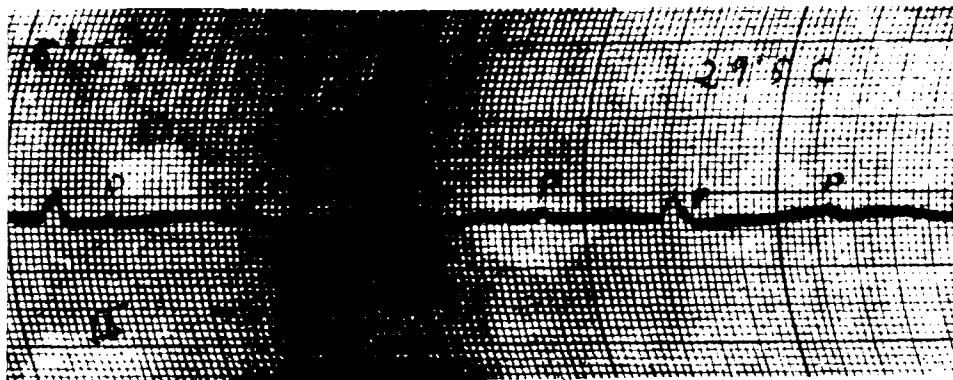
6I



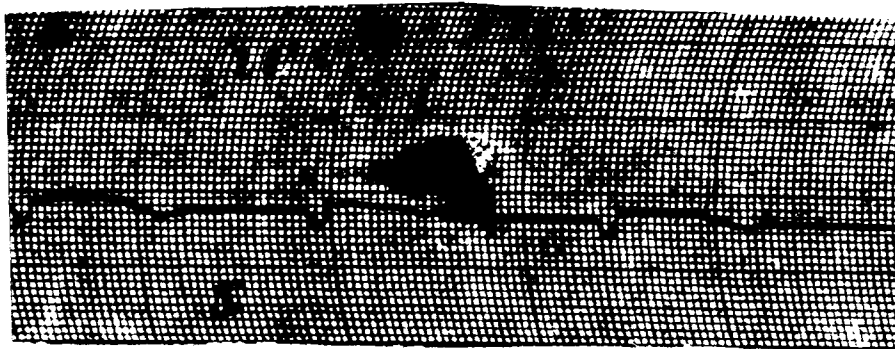
e. c. p. n°3



e. c. p. n°4



e. c. p. n°5







e.e.g. nº6.— Paro auricular. El ritmo idioventricular se hace ligeramente arritmico.

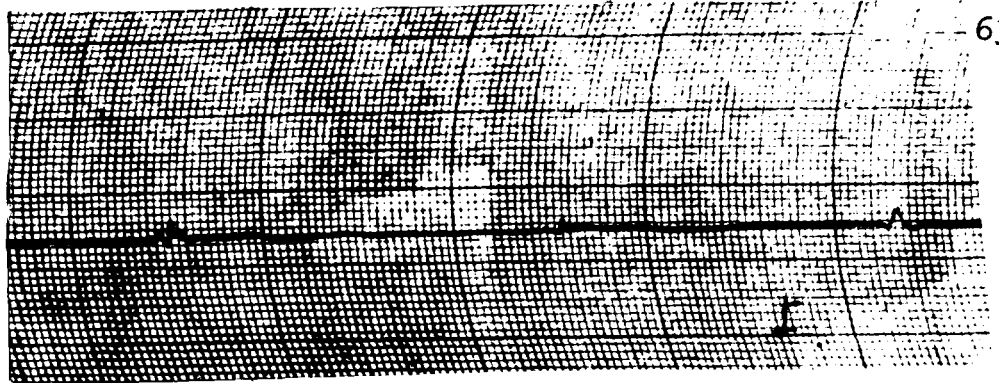
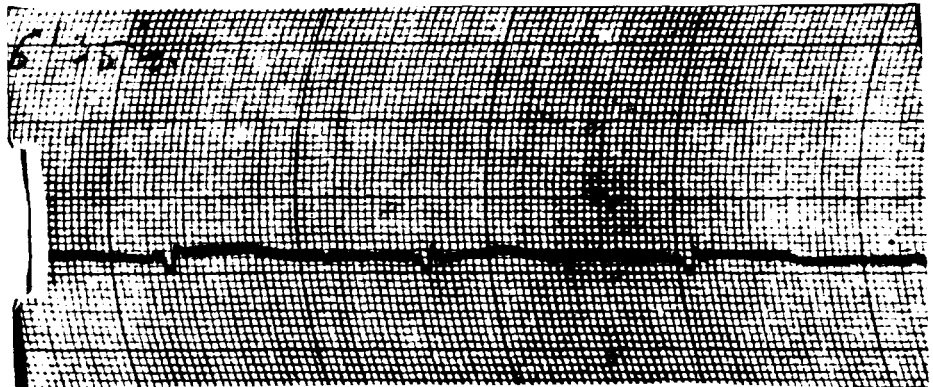
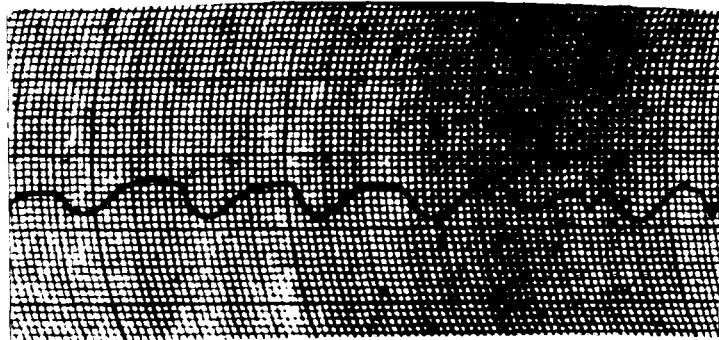
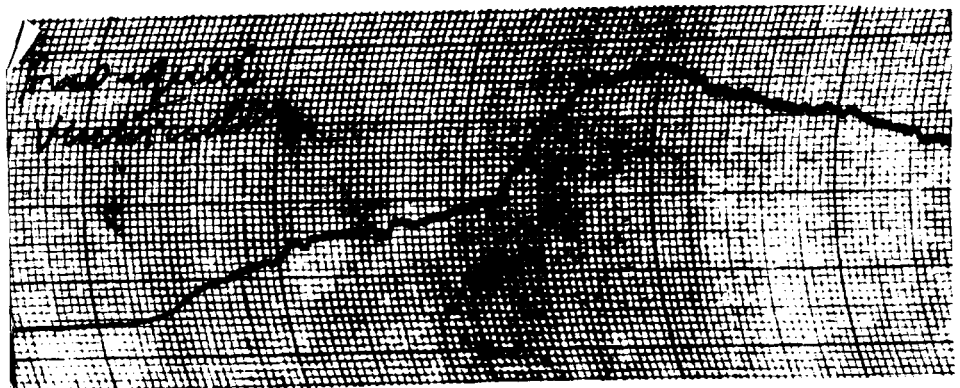
e.e.g. nº7.— Temperatura 26°C. Se pone 1/3 mgr de adrenalina en ventrículo derecho aumentando ligeramente la frecuencia a 42p/m y mejorando el tono miocárdico. Las ondas T se hacen ligeramente positivas. QT=0,68"; QTc=0,49".

Diagnóstico: Ritmo idioventricular y bloqueo de arborización.

e.e.g. nº8.— Al echar suero fisiológico caliente sobre corazón entra en fibrilación ventricular. Se consigue desfibrilar. Paro cardiaco. Masaje. Contracciones ventriculares leves.

e.e.g. nº9.— Se capta un extrasístole. No hay potenciales eléctricos ventriculares.

e.e.g. nº10.— Por inspección se observa anarquía ventricular, que confirma el electrocardiograma. Poco tiempo después paro cardiaco irreversible.

e. c. p. n<sup>o</sup> 6e. c. p. n<sup>o</sup> 7e. c. p. n<sup>o</sup> 8e. c. p. n<sup>o</sup> 9e. c. p. n<sup>o</sup> 10





Experiencia nºII

Perro cruzado de lobo; peso: 10 kgs.

<u>HORA</u>	<u>Temp rectal</u>	<u>Temp etnoidal</u>	
4,05.....			Inducción con pentotal: 500 mgrs
4,17.....		36°0	
4,35.....	36°		Se sumerge en el baño de agua helada.
4,39.....	34°		
4,50.....	31°		
4,56.....	30°		
5,00.....	29,5°		
5,12.....	28°		
5,23.....	27°		
5,30.....			Incisión de piel. Pupila 9/10. No se notan
5,31.....			los latidos cardiacos y se abre el tórax
5,37.....			ràpidamente, viendo que el corazón está
5,39.....			parado. Masaje. Pupila 9/10. Se reanudan las
5,39.....			contracciones. Buen tono miocárdico. Se oxigena
6,43.....			ampliamente. Se claman cava. Se pone
6,44.....	23°5		200 mgrs de acetilcolina en la raiz de la
6,49.....			aorta. Fibrilan las auriculas.
6,52.....			"200 mgrs de acetilcolina para parar cora
6,53.....	23°		-zón. Puntos de apoyo en ventriculo.

Ventriculotomia derecha. Sale abundante cantidad de sangre. Se ponen 200c.c. de suero fisiológico en vena. Sutura ventricular. Se lavan las coronarias con suero glucosado. Se desclampa la cava superior y se oxigena ampliamente. Se desclampa cava inferior. 1 mgr de adrenalina en V.D. Masaje.



Hora      Temp

6,54.....19°C...Paro cardiaco espontáneo.Masaje.Pupila 8/10.  
 6,59.....      ...Se oxigena ampliamente.  
 7,05.....      ...Pupila 7/10.Se ponen bolsas de agua caliente.  
                  Por inspección se aprecia balanceo ventricular.  
 7,15.....      ...Suturando pared torácica.  
 7,18..... 22°...  
 7,20.....      ...Se termina la sutura de planos musculares.  
 7,26..... 22°...Se mete el perro en baño de agua caliente.  
 7,30..... 22,5°.Temperatura del agua:40°C.  
 7,40..... 24,5°.  
 7,52.....28° ...  
 8,00..... 28°...  
 8,08..... 29,5°.  
 8,10..... 30°...  
 8,15..... 31°...  
 8,16.....      ... Se saca del baño.  
 8,30..... 32°... Respira.Pupila 2/10.  
 8,34.....      ... Se quita el oxígeno.Advierto que hay isquemia en el  
                  electro y la lengua está cianótica.  
 8,45.....      ...Oxígeno.Atelectasia probable por entrada de agua en  
                  las vias respiratorias al sacar el perro del baño.  
 8,48.....      ... Se abre pared torácica para reanimar.Hay gran canti-  
                  dad de sangre en cavidad pleural.Se desiste de hacer  
                  reanimación.





e.c.g. nº1. - Hipotermia hasta alcanzar los 19°C. Se advierte que no hay contracción cardíaca y se saca el perro del baño. Toracotomía y masaje cardíaca. Comienza a latir el corazón a una frecuencia de 80p/m. Complejos QRS raquiticos (no hay prácticamente potenciales eléctricos).

e.c.g. nº 2. - Temp. 19°C. Se observa por inspección que las aurículas están fibrilando. Se objetiva claramente la producción de balanceo ventricular (alternativamente se contraen el ventrículo derecho y el izquierdo). El primer complejo es de tipo derecho y el segundo de tipo izquierdo. En este último QRS es de gran voltaje y de 0,12" de anchura; segmento ST (-3mm), convexo; onda T negativa (-8mm); QT=0,60". Diagnóstico: Balanceo Ventricular.

e.c.g. nº3. - Las aurículas están fibrilando. Como el tono miocárdico ha mejorado se piensa en realizar una ventriculotomía y se procede al paro cardíaco poniendo acetilcolina en la raíz de la aorta.

e.c.g. nº4. - Después de poner una segunda ampolla de acetilcolina, dado que con la primera no se ha producido paro cardíaco. La bradicardia es muy acentuada. Las aurículas siguen fibrilando.

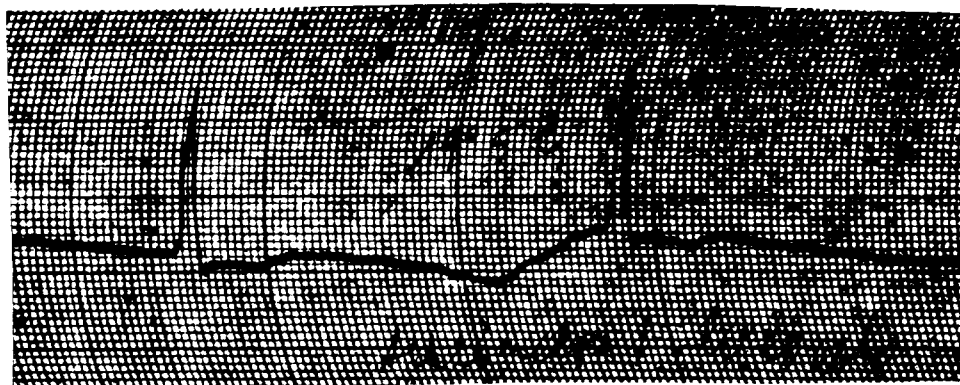
e. c. p. №1



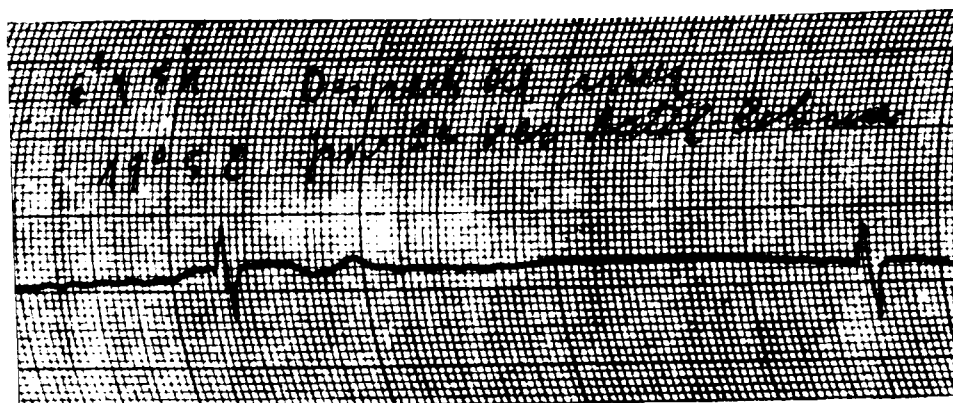
e. c. p. №2



e. c. p. №3



e. c. p. №4





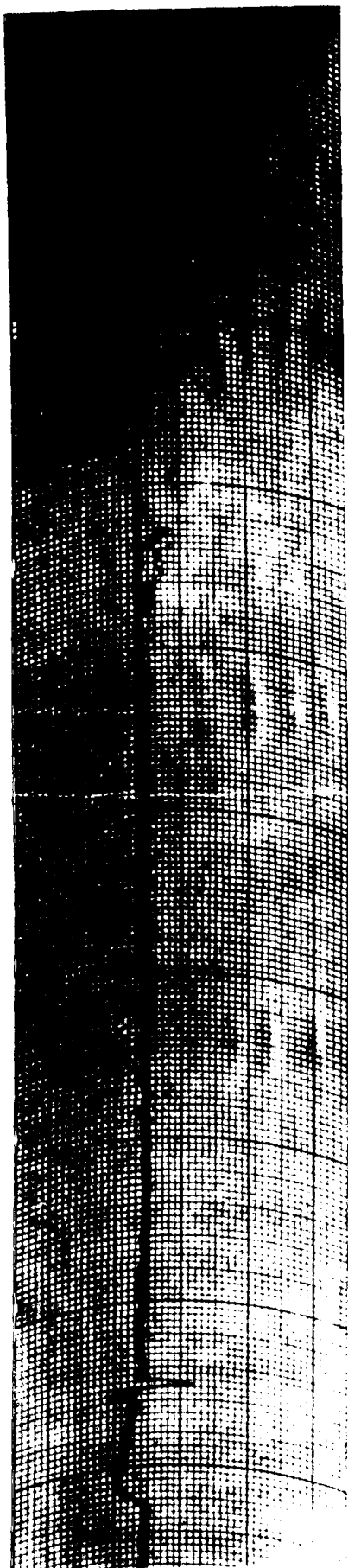


e.c.g. nº 5.—El corazón se está parando. La frecuencia es de 9p/m.

Fibrilación auricular. QRS=0,12"; QT=0,84".

Enorme retraso de la repolarización ventricular.

e. c. p. n. 5







e.c.g. n° 6..- Se consigue parar el corazón con la acetilcolina.  
Ventriculotomía derecha. Sutura. Reanimación.  
QRS: 0,20". Las aurículas siguen fibrilando. Bloqueo  
completo de rama. Mejora la repolarización. Se han  
desclampedado las cavas y se ha originado apliamente.

e.c.g. n° 7..- Fibrilan las aurículas. Se instaure de nuevo balanceo  
ventricular que se comprueba por inspección.  
Complejos de tipo derecho alternando con complejos  
de tipo izquierdo, de manera caprichosa. Los comple-  
jos en M miden: 0,24".

e.c.g. n° 8..- El balanceo ventricular que antes era caprichoso  
se hace ahora regular, contrayéndose alternativamente  
el ventrículo derecho y el izquierdo. Los complejos  
izquierdos son de gran voltaje; QRS: 0,12", y el segmen-  
to ST está deformado en cazoleta con alteración se-  
cundaria de la onda T, todo lo cual demuestra la in-  
tensa sobrecarga miocárdica debida a la disminución  
del volumen minuto coronario y a la hipotermia.

e.c.g. n° 9..- Continuación del trazado anterior.

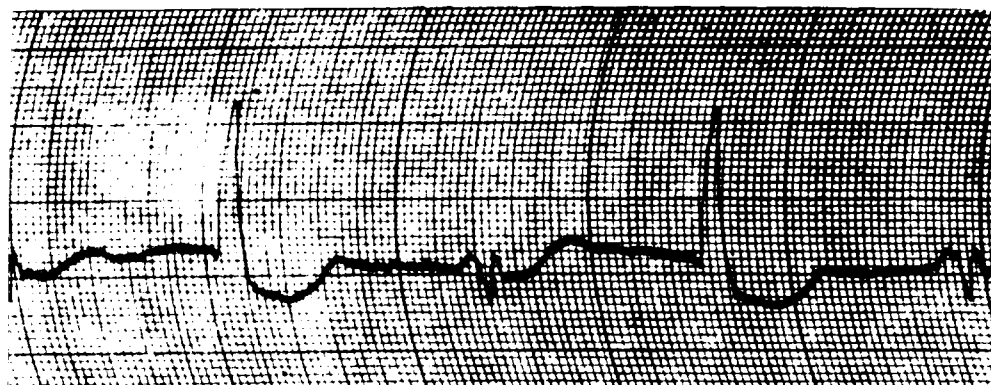
e.c.g. n°6



e.c.g. n°7



e.c.g. n°8



e.c.g. n°9







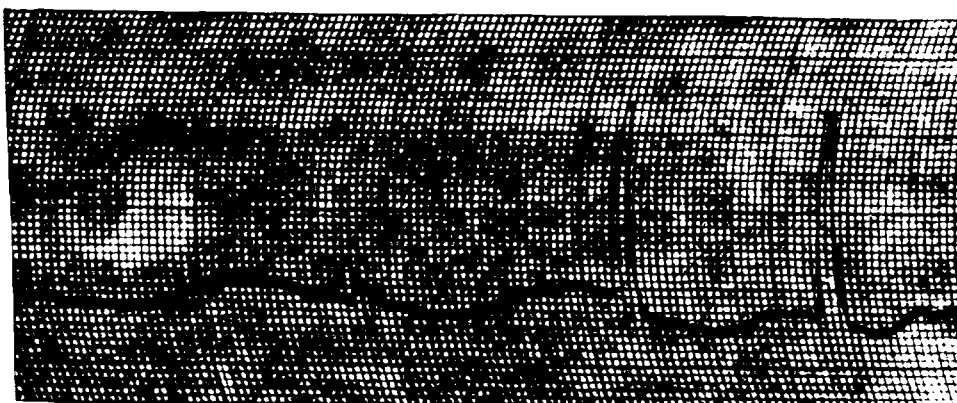
e.c.g. nº10.- En ocasiones el foco ectópico situado en ventrículo izquierdo actúa de marcapasos.

e.c.g. nº11.-Frecuencia 105p/m.Se instaura un ritmo nodal alto. Las ondas P aparecen precediendo a los complejos QRS;QRS:0,12". QT:0,52".Depresión ST de 7 mms.Onda T negativa.Temp.28°C.

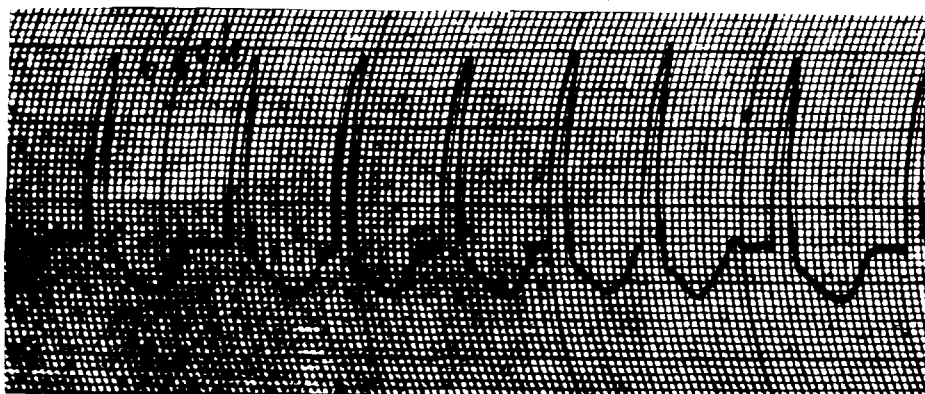
e.c.g. nº12.- Ritmo sinusal.Frecuencia:112 p/m;QRS:0,04". QT:0,40".Temp.30°C.Ligera alternancia eléctrica.Taquicardia sinusal con isquemia miocárdica.

e.c.g. nº 13.-Cuando se daba por terminada la experiencia y se desintubó,se produjo parada respiratoria.Nuevamente se intuba, pero el oxígeno de la bala se termina.Caída brusca de potenciales con onda T isoelectrica.

e. c. p. n° 10



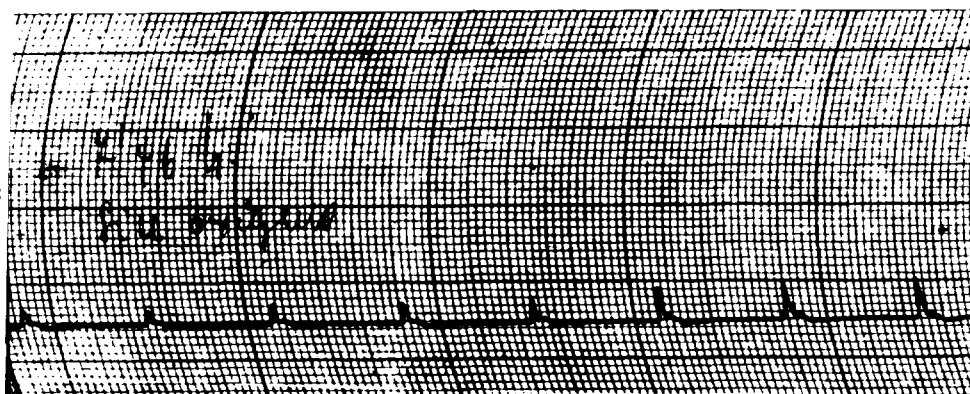
e. c. p. n° 11



e. c. p. n° 12



e. c. p. n° 13

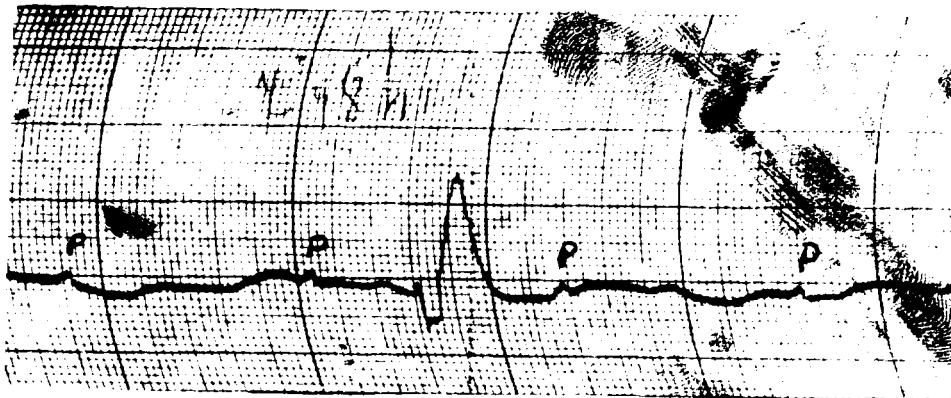






e.c.g. nº14.-Anarquía ventricular. Es muy patente la producción de corriente de lesión y el diverso polimorfismo de los complejos QRS.

e.c.g. nº15.-Conseguimos ventilar con aire é inmediatamente mejora el cuadro electrocardiográfico, desapareciendo la anarquía ventricular é instaurándose una disociación auriculoventricular completa. Poco después aparece fibrilación ventricular y se abandona la experiencia.



Experiencia nº12

Perro de seis Kgrs.

Comunicación Inter-Auricular Experimental.

HORA..... TEMP.

4.00..... 37° C.. Inducción con 300 mgrs de pentotal.  
 4.15..... Baño helado.  
 4.45..... 27° ... Apertura de pared torácica.  
                     Clampadas las cavas durante 12 minutos.  
                     Se practica la comunicación inter-auricular.  
 4.50..... 23°.. Bolsas de agua caliente.  
 5.20..... 27°5.. Cerrando pared torácica por planos.  
 5.36..... Medio miligramo de adrenalina en vena,  
                     dado que el corazón está casi parado.  
 5.40..... 10 c.c. de suero salino hipertónico en vena.  
                     5 c.c. de cloruro cálcico.  
 5.50..... 27°5.  
 5.54..... 26° . Pupila 4/10  
 6.06..... Baño caliente.  
 6.13..... 27°5.  
 6.21..... 29°5.  
 6.30..... 31°.  
 6.43..... 33°.  
 6.50..... 33°5. No respira.  
 7.00..... Se saca del baño caliente. Bolsas de agua  
                     calientes.  
 7.15..... 36°. Sigue sin respirar.





e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 120p/m. QRS: 0,04". Onda T isoelectrica.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

e.c.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 42p/m. Onda P mellada. PR: 0,20". QRS: 0,04". Onda de Osborn. ST (-6mm). T tipo (-+ ). QT: 0,96". QTc: 0,49".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, trastorno conducción intraauricular, onda de Osborn e ischemia miocárdica.

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 40p/m. Onda P de tipo (++) P-R: 0,24". QRS: 0,08". QT: 1,08". QTc: 0,50". T de tipo (-+ ).

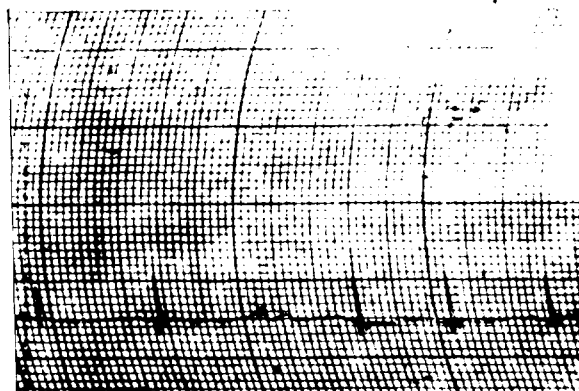
Diagnóstico: Bradicardia sinusal, bloqueo de conducción auriculo-ventricular, sobrecarga auricular de aurícula derecha, onda de Osborn e ischemia miocárdica. Retraso de la repolarización.

e.c.g. nº4..- Bloqueo auriculo-ventricular completo. QRS: 0,24". T negativa (-5mm). QT: 1,16".

Diagnóstico: Bloqueo auriculo-ventricular completo, bloqueo completo de rama (probablemente la izquierda), e ischemia miocárdica.

78

с. с. р. № 1



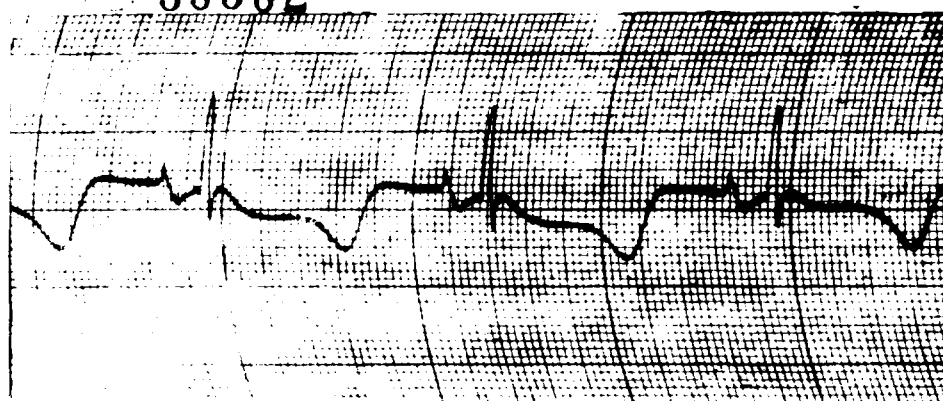
39301

с. с. р. № 2

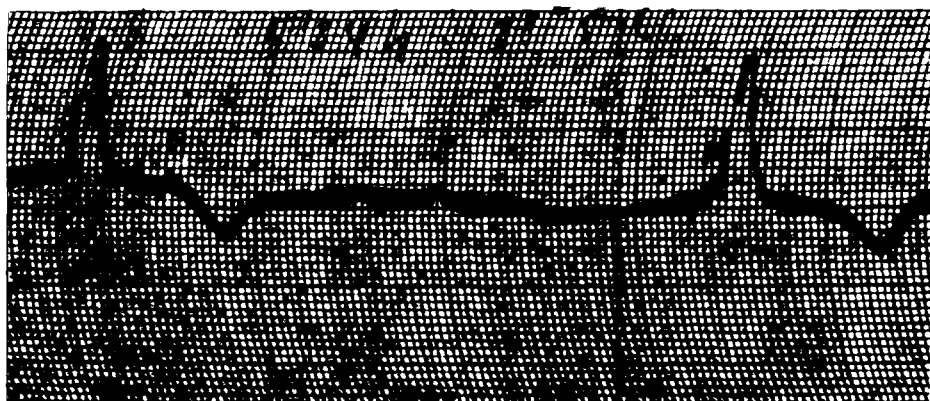


39302

с. с. р. № 3



с. с. р. № 4





e. c. g. n°5.—Disociación aurículo-ventricular completa. Las aurículas laten a 50p/m, los ventrículos a 16p/m. QRS:0,40". T negativa. Diagnóstico: Bloqueo aurículo-ventricular completo y bloqueo de rama (es extraordinaria la anchura de QRS:0,40").

e. c. g. n°6.—La adrenalina en vena ha mejorado el tono y la irrigación miocárdica. Se recupera el ritmo sinusal. P-R:0,20". QRS:0,12", de tipo «Sr» con S mellada. QT:1,402. Diagnóstico: Bradicardia sinusal, trastorno conducción intraventricular, retraso de la repolarización.

e. c. g. n°7.— Se produce intensa corriente de lesión (ondas de tipo monofásico).

e. c. g. n°8.—Ritmo probablemente sinusal. Frecuencia: 65p/m.

El estudio detallado de este electro puede servir como base para demostrar que la onda de Osborn no es más que un bloqueo de rama; en la primera parte de la repolarización se instaure una corriente de lesión que deforma el complejo QRS. (Véanse comentarios).

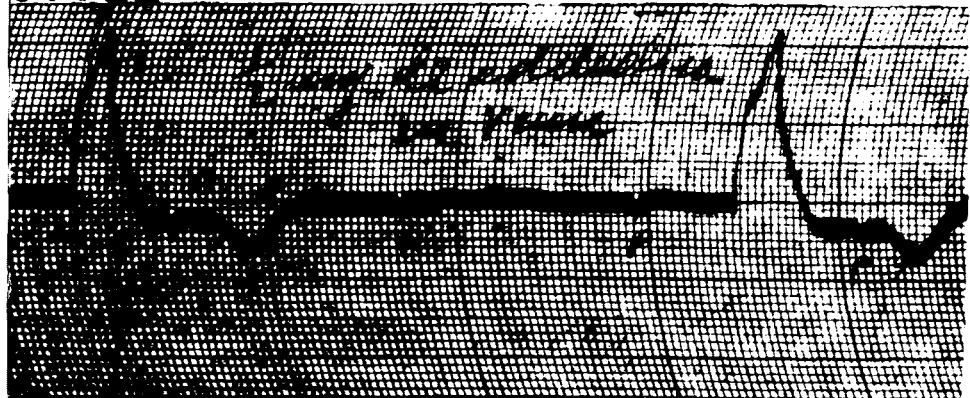


39912

REGISTER

80

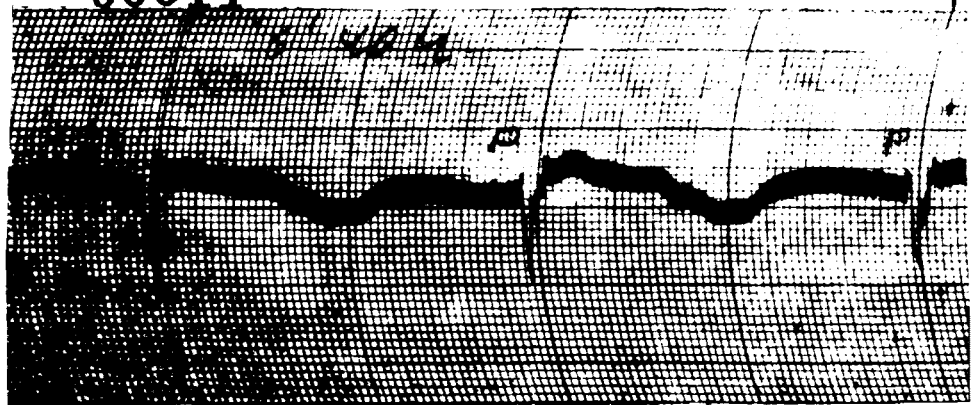
e. c. p. n=5



39914

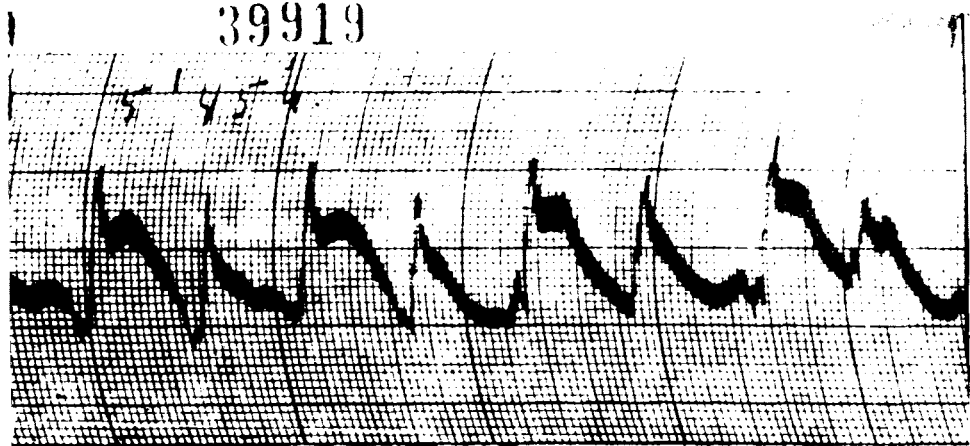
REGISTER

e. c. p. n=6



39919

e. c. p. n=7



9

REGISTER

e. c. p. n=8

REGISTER



e.c.g. nº9..-Ritmo sinusal.Frecuencia:53p/m.P-R:0,24".

Bloqueo de rama con onda de Osborn.QRS:0,12".

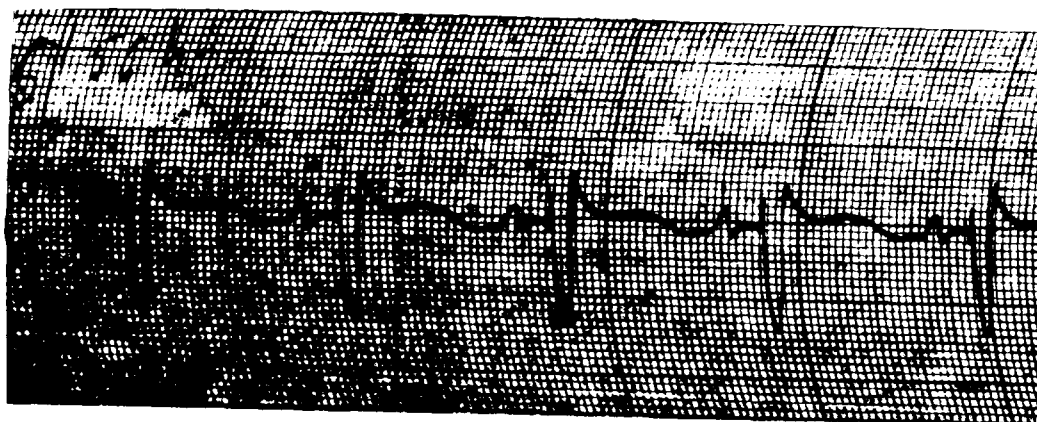
Diagnóstico:Bradicardia sinusal y onda de Osborn.

e.c.g. nº10.Ritmo sinusal.Frecuencia:92p/m.P-R:0,12".

Complejos ventriculares de tipo rS;QRS:0,08".Desnivel del segmento ST(+ 3mm).

Diagnóstico:Desaparece el bloqueo de rama y la onda de Osborn,quedando únicamente cierto desnivel del segmento ST. Este electro prueba de manera clara que el trastorno básico es siempre un bloqueo de rama sobre el cual se injerta una corriente-posiblemente de lesión,producida por el frío- que es la responsable de la producción de la onda señalada por Osborn en sus primeras experiencias.

R. C. p. № 9



39935

R. C. p. № 10





Experiencia nº13

Perro galgo de 15 Kgrs.

### Auriculotomía Derecha.

HORA.....TEMP.

4,30.... 37°C.... Inducción: 500 mgrs de pentotal.

4,45.... .... Se mete en el baño helado.

5,30.... 22<sup>a</sup>..... Salida del baño. Se suspende el eter.

5.35..... 2025 ...

5,45.... 20º..... Bolsas de agua caliente sobre el perro.

5,55.... ..... Incisión de piel y planos musculares.

6,09.... ..... Ligadura de ázigos. Clampadas cavas.

6.12..... Apertura pericardio.

6.15.... .... Auriculotomia derecha.

6,20.... 22g

6,33..... Suturando aurícula derecha.

6,38.... .... Se extraen 20 c.c. de sangre de cava inferior y se inyectan en la raíz de la aorta. Desclampaje de cava superior. Oxigenación ampliamente.

6,46.... .... Desclampaje cava inferior. Masaje. Fibrilación V.

35 minutos de clampaje total .

6,50.... 23 ..... I mgr de adrenalina en ventriculo derecho.  
Masaje.

6,58.... .... 2 c.c. de novocaina en ventriculo derecho.

7,00.... .... 4 c.c. de cloruro cálcico en ventrículo derecho. No se consigue desfibrilar.



e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 45p/m. P-R: 0,28". QRS: 0,08".  
Segmento St por debajo de línea isoelectrica (-3mm) y de forma  
en cazoleta. QT: 0,80", QTc: 0,47". T de tipo (-+).  
Diagnóstico: Bradicardia sinusal, prolongación del tiempo de con-  
ducción auriculo-ventricular, sobrecarga miocárdica.

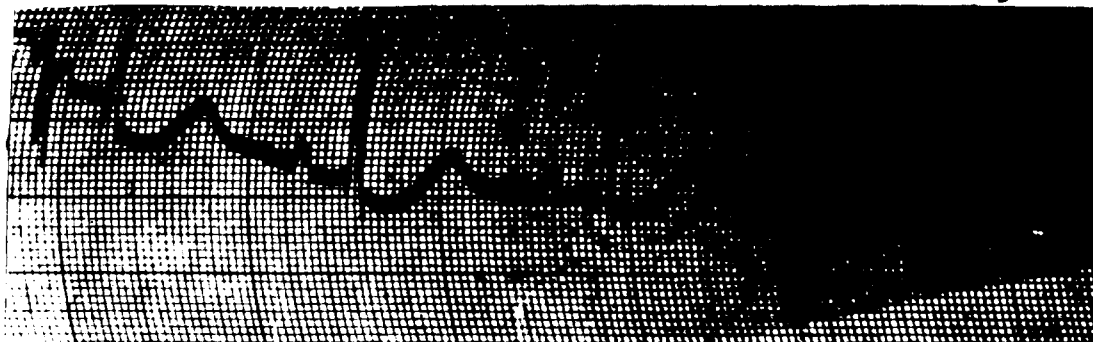
e.c.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 47p/m. P-R: 0,20". QRS: 0,06".  
Segmento ST isoelectrico con T negativa (-4mm). QT: 0,72".  
Diagnóstico: Bradicardia sinusal con sobrecarga miocárdica.

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 57p/m. P-R: 0,20". QRS: 0,06".  
Segmento ST y onda T isoelectricos.  
Diagnóstico: Bradicardia sinusal.

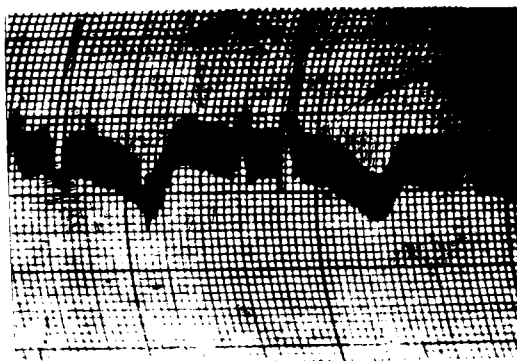
e.c.g. nº4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 55p/m. P-R: 0,20". QRS: 0,06".  
T positiva. QT: 0,64, QTc: 0,44.  
Diagnóstico: Bradicardia sinusal.

e.c.g. nº5..- Provocación de paro cardiaco con acetil-colina.  
Las aurículas están fibrilando desde que se inició el clampaje.  
El corazón late a 10p/m; poco tiempo después se para.  
Fibrilación Ventricular irreversible.  
Creemos que el paro cardiaco con Acetilcolina debe abandonarse,  
dado que produce fibrilaciones ventriculares irreversibles.

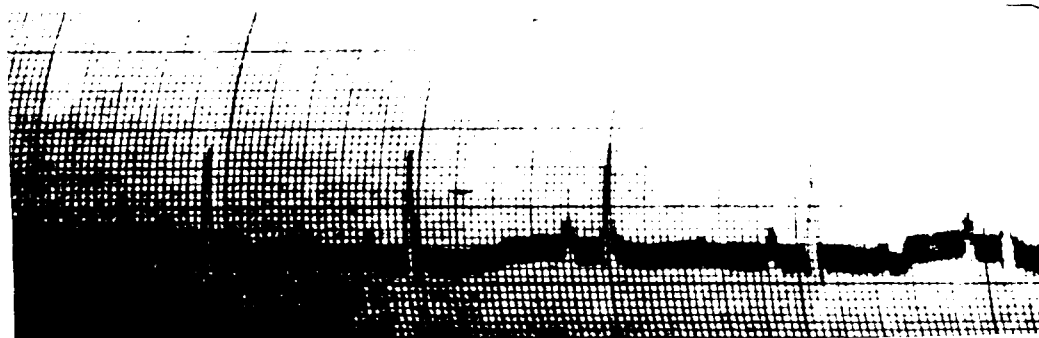
р.с.г. №1



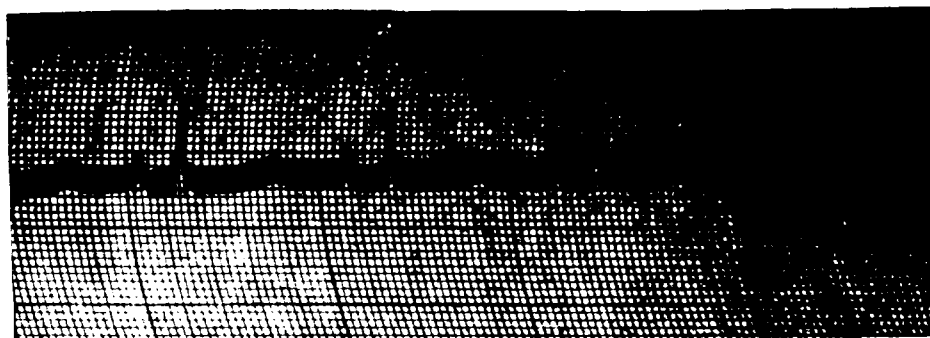
е. с. р. № 2



е. с. р. № 3



е. с. р. № 4



с. с. р. № 5

39856





Experiencia nº14

Perro de 12 Kgrs.

Hipotermia Experimental.Hora..... Temp.....

10,00..... 38°C..... Anestesia con 400 mgrs de pentotal,  
éter, oxígeno.

11,15..... pH: 7,20

11,16..... Se mete el perro en baño helado.

11,23..... 37°C.....

11,25..... 33°C.....

11,40..... 29°C..... pH: 7,50.

12,00..... 29°C..... Salida del baño helado. Recalentamiento  
con bolsas de agua caliente.

12,09..... 30°C..... pH: 7,55.

12,41..... 32°C..... Respira espontáneamente. Perfecta tole-  
rancia de la hipotermia.



e.e.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 75p/m. P-R: 0,14". QRS: 0,04".  
QT: 0,48"; QTc: 0,39". T aplanada.

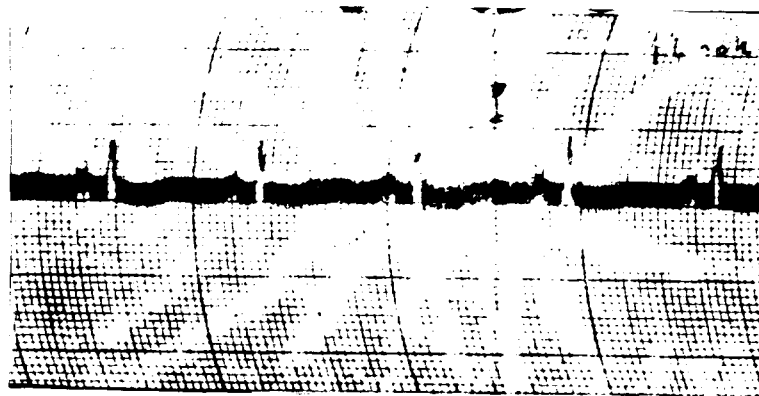
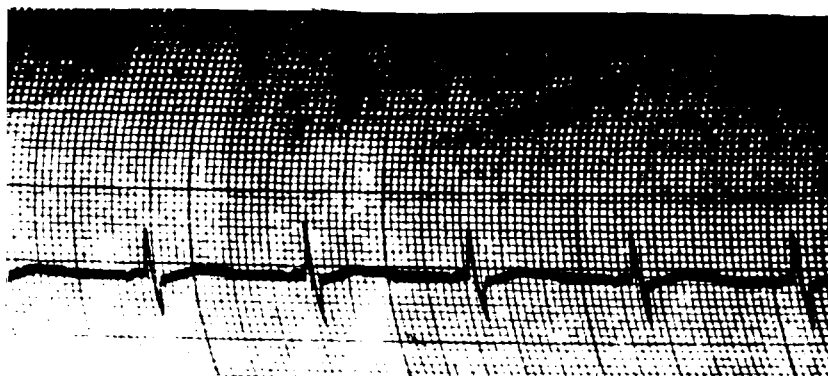
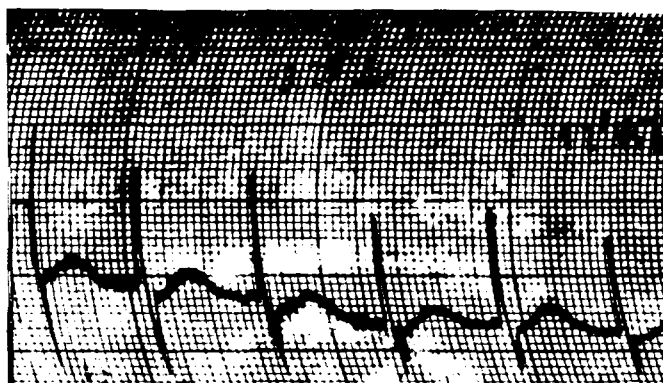
Diagnóstico: Aumento tiempo repolarización.

e.e.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 72p/m. P-R: 0,08". QRS: 0,08".  
QT: 0,48"; QTc: 0,40". T aplanada.

Diagnóstico: normal.

e.e.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 100p/m. P-R: 0,08". QRS: 0,04".  
T positiva. QT: 0,40". QTc: 0,34".

Diagnóstico: Normal.

e. c. p. n<sup>o</sup>1e. c. p. n<sup>o</sup>2e. c. p. n<sup>o</sup>3



Experiencia nº15

Perro de 10 Kgrs.

Anestesia con pentotal-éter-oxígeno.

Estudio experimental para el tratamiento de la insuficiencia aórtica.

Hora.... Temp.ectmoidal

4,00.....37°C.....Hipotermia hasta alcanzar los 26°.

Toracotomía. Se practica la sección de la arteria subclavia, metiéndola invertida en la aorta.

Determinación de pH varias veces.

5,25.....29°5..... Realizada la operación.

5,54..... Cerrando el tórax.

6,00.....30°5.....

6,05.....31°..... Bolsas de agua caliente sobre el tórax. Respiración espontánea.

6,10.....32°.....

6,25.....33°.....

6,45.....33°.....

6,52.....33°..... Se deja el perro respirando al lado de la estufa eléctrica.



e.c.g. nº1. Ritmo sinusal. Frecuencia: 108p/m.  
Onda P acuminada. P-Q: 0,08"; QRS 0,08". Onda  
T negativa (-7mm). Onda de Osborn. Q profunda.  
Diagnóstico: isquemia miocárdica.

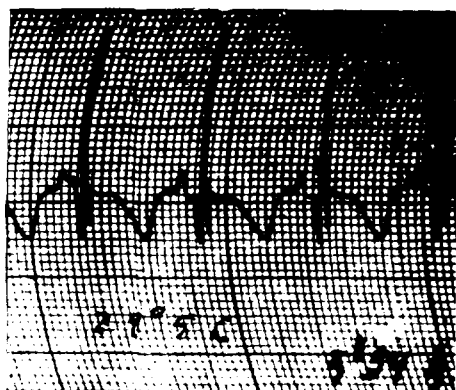
e.c.g. nº2. Ritmo sinusal. Frecuencia 110 p/m.  
P-Q: 0,08". QRS: 0,06". T negativa (-5mm).  
Diagnóstico: isquemia miocárdica.

e.c.g. nº3. Ritmo sinusal. Frecuencia 118 p/m.  
P-Q: 0,08". QRS 0,04". Onda T negativa (-6mm).  
Diagnóstico: isquemia miocárdica.

e.c.g. nº4. Ritmo sinusal. Frecuencia: 120p/m.  
P-Q: 0,08". QRS: 0,04". Onda Q profundísima  
(-10 mm). T negativa (-6mm).  
Diagnóstico: taquicardia sinusal e isquemia mio-  
cárdica.

e.c.g. nº5. Ritmo sinusal. Frecuencia: 140p/m.  
P-Q: 0,06". QRS: 0,04". Onda Q profunda.  
T negativa (-5mm).  
Diagnóstico: taquicardia sinusal e isquemia mio-  
cárdica.

e. c. p. n° 1

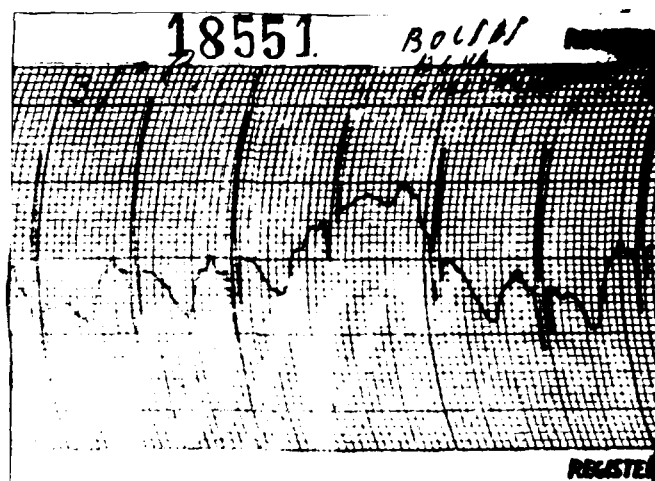


e. c. p. n° 2

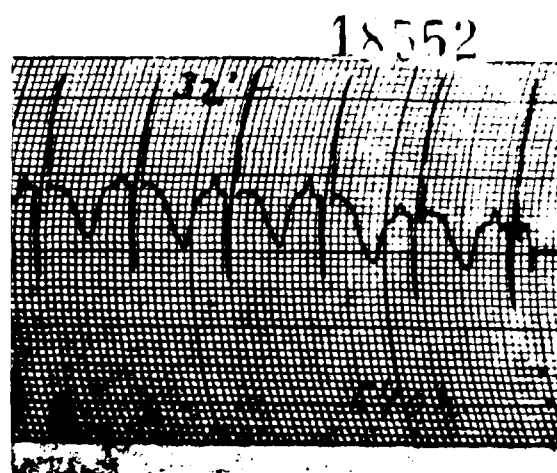


REGISTER

e. c. p. n° 3

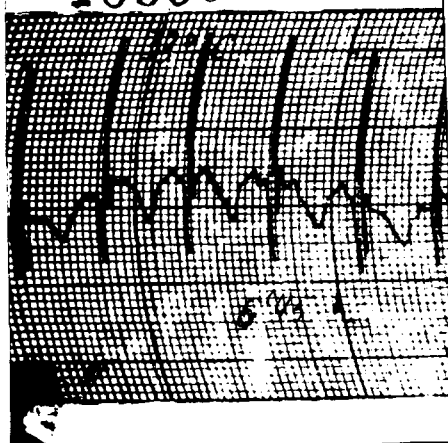


e. c. p. n° 4



18553

e. c. p. n° 5





Experiencia nº16

Perro de 17 Kgrs.

Anestesia con pentotal-oxígeno

<u>HORA...</u>	<u>TEMP. etmoidal</u>	
4,00 ...	37°C...	Se practica hipotermia hasta alcanzar una temperatura de 21°C. Se abre el tórax y se clampa la aorta por encima de subclavia. Se secciona esta última y se embute en la aorta, previa incisión de la misma. Se observa una gran bradicardia en los momentos finales de la altura aórtica. Cierre del tórax por planos.
4,00 ...	37°C...	Anestesia pentotal-éter-oxígeno.
4,20 ...	35°C...	Inmersión del perro en el baño helado.
4,30.....	31° ...	" " "
4,45 ...	29° ...	" " "
4,58 ...	27° ...	" " "
5,20 ...	26° ...	" " "
5,40 ...	23° ...	Se saca el perro del baño. Apertura tórax. Ligadura sección subclavia.
5,55 ...	21° ...	
6,00 ...	21° ...	Saturando aórtas
6,10 ...	21° ...	Cerrando el tórax.
6,23 ...	22° ...	" "
6,35 ...		En el baño caliente.
7,38 ...	30° ...	Salida del baño. Respiración espontánea
8,16 ...	30° ...	Se deja al lado de la estufa eléctrica



e.c.g. nº1. Ritmo sinusal. Frecuencia: 45p/m. Onda P ancha y mellada y de gran voltaje. P-Q: 0,18". Onda T negativa de (-3mm), de ramas simétricas. QT: 0, 88".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal con isquemia miocárdica. Sobrecarga de aurícula derecha.

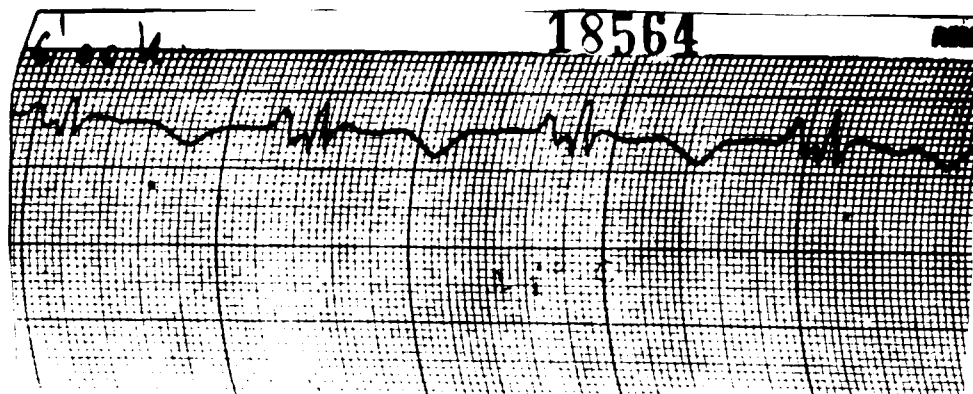
e.c.g. nº2. Ritmo sinusal. Frecuencia: 48p/m. Disminuye el voltaje de la onda P; PQ: 0,17"; T negativa (-2mm); QT: 0, 80".

Bradicardia sinusal, isquemia miocárdica y extrasístole ventricular con pausa compensadora.

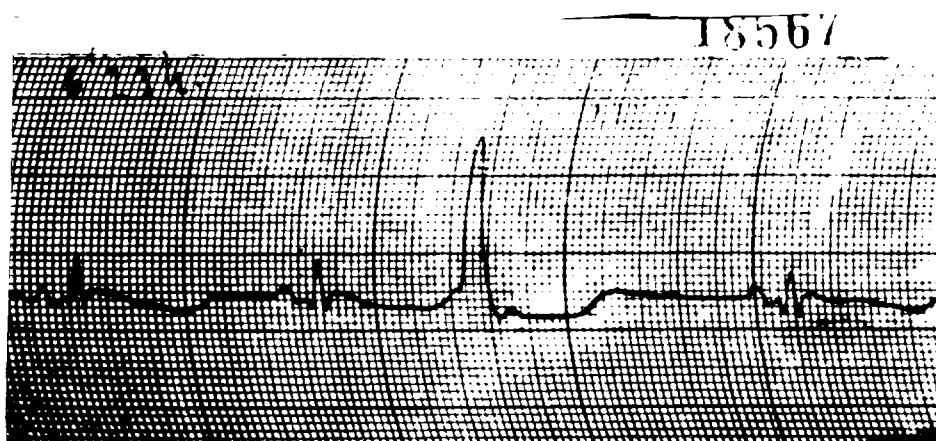
e.c.g. nº3. Ritmo sinusal. Frecuencia: 55p/m. Ondas P de gran voltaje ( de 5mm de altura); PQ: 0,15". Onda de Osborn claramente marcada; T negativa (-7mm), de ramas asimétricas; QT: 0,60"

Bradicardia sinusal, onda Osborn e isquemia miocárdica.

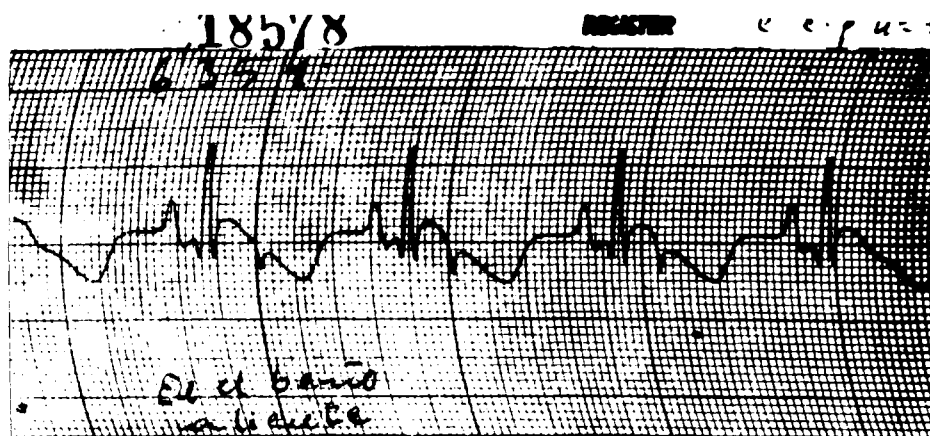
e. c. g. n° 2



e. c. g. n° 2



e. c. g. n° 3



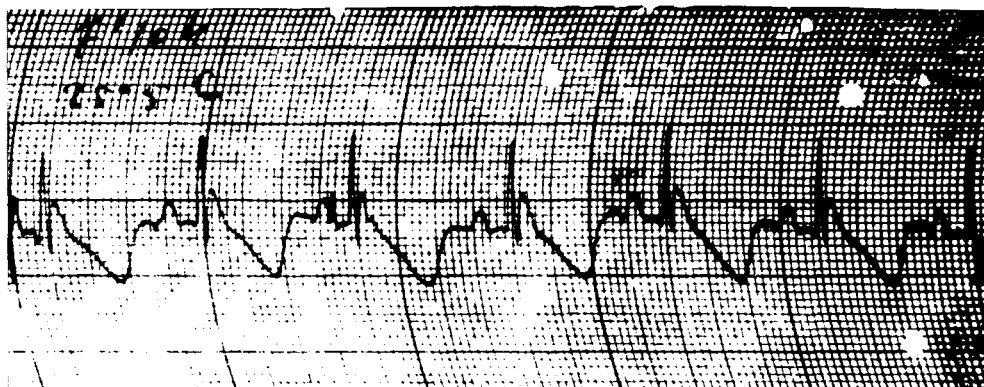




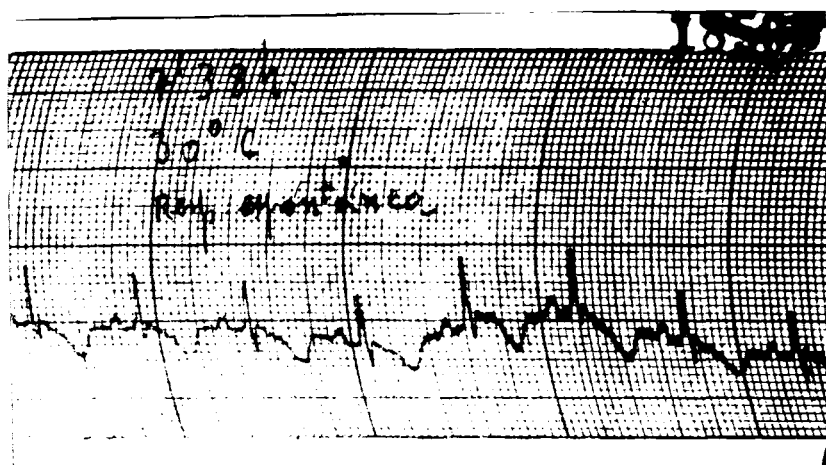
e.c.g.nº 4. Ritmo sinusal. Frecuencia: 75 p/m . Las ondas P disminuyen de voltaje (2mm de altura); P-R: 0,16". Complejos de tipo R<sub>s</sub>. La onda de Osborn se delimita perfectamente; desnivel negativo del segmento ST con onda T negativa (-7mm); QT: 0,52". Onda de Osborn y profunda isquemia miocárdica.

e.c.g.nº 5. Ritmo sinusal. Frecuencia: 105p/m. Onda P de 1 mm de altura; PR: 0,12"; QRS: 0,04"; la onda de Osborn casi ha desaparecido; onda T negativa (-3mm); QT: 0,36". Taquicardia sinusal y onda de Osborn.

e.c.p. n24



e.c.p. n25



Experiencia nº17

Perro de 10Kgrs.

Anestesia pentotal, éter, oxígeno.

Hipotermia Experimental.

Premediación: saturación de los depósitos hepático, muscular y cardíaco por la ingestión de glucosa los días previos a la intervención.

Dos días antes se hace hipotermia hasta alcanzar los 18°C, soportándola perfectamente.

Hipotermia en baño helado hasta alcanzar los 18°C de temperatura rectal. Salida del baño y recalentamiento con bolsas de agua caliente; no se realiza ninguna intervención.

Buena tolerancia de la segunda hipotermia.





e.c.g. nº1..-Ritmo sinusal.Frecuencia:40p/m.P-R:0,16".QRS:0,06",  
raquíticos.Onda T isoeléctrica.

Diagnóstico:Bradicardia sinusal.

e.c.g. nº2..-Ritmo sinusal.Frecuencia:26p/m.P-R:0,20".QRS de  
pequeño voltaje y mellado.Segundo ST y onda T isoeléctricos.

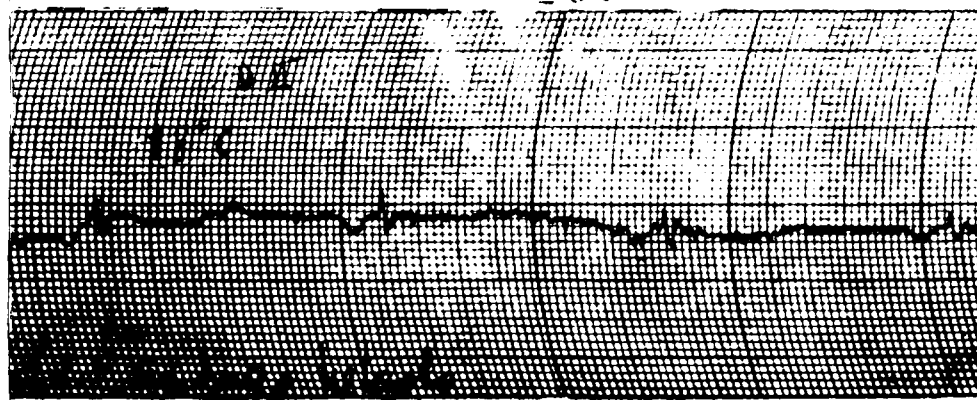
Diagnóstico:Bradicardia sinusal, reducción de potenciales.

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal.Frecuencia:26p/m.P-R:0,24". QRS  
mellado y de pequeño voltaje.QRS:0,08".T negativa.QT:1,20".

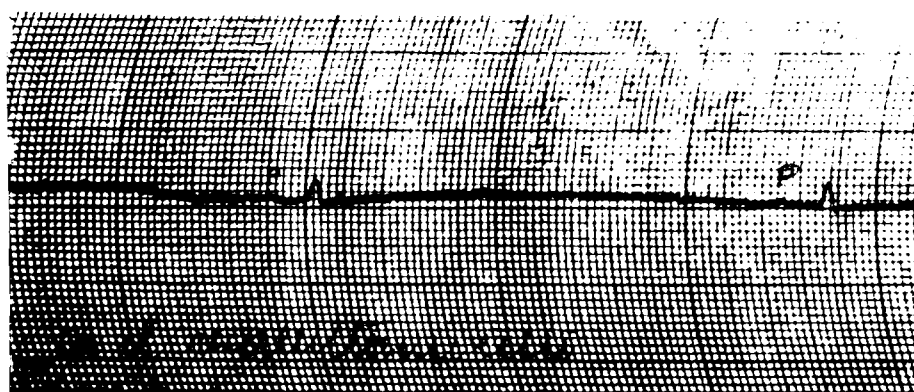
Diagnóstico:Bradicardia sinusal,bloqueo aurículo-ventricular  
de primer grado,trastorno conducción intraventricular.Enorme  
retraso de la repolarización.

111200

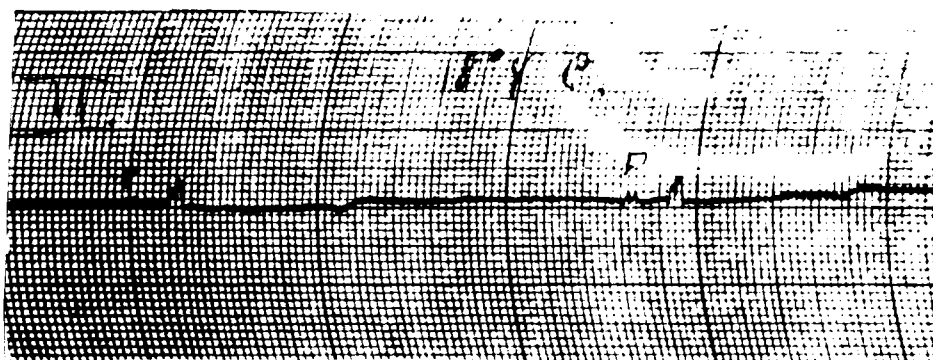
e. c. p. n°1



e. c. p. n°2



e. c. p. n°3







e.c.g. nº4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 55p/m. P-Q: 0,16". QRS: 0,04".  
T negativa.

Diagnóstico: Bradicardia sinusal.

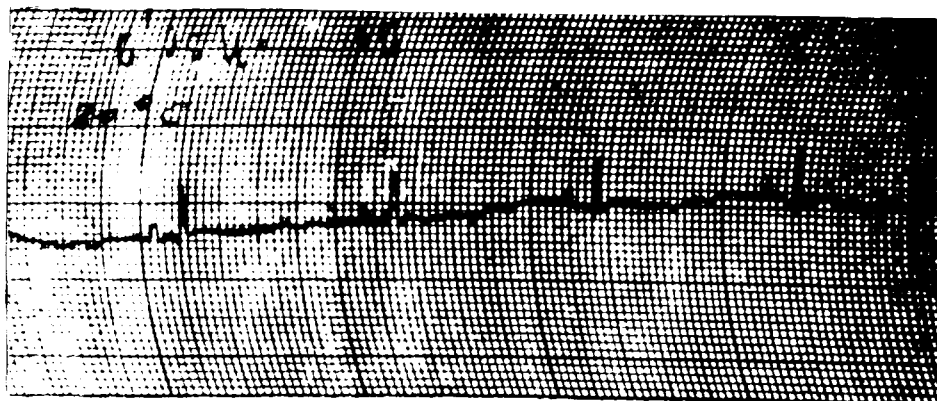
e.c.g. nº5..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 70p/m. P-R: 0,12". QRS: 0,04".  
T negativa. QT: 0,60". QTc: 0,40".

Diagnóstico: Aumento del tiempo de repolarización.

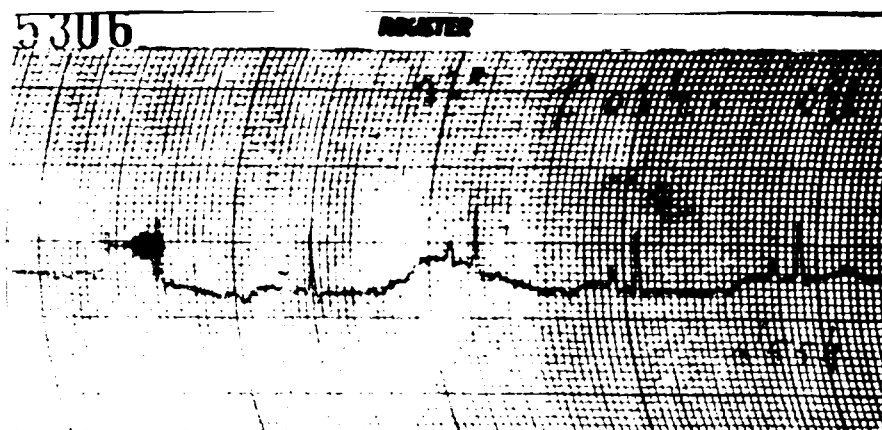
e.c.g. nº6..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 80p/m. P-R: 0,08". QRS de  
pequeño voltaje. T isoelectrica.

Diagnóstico: Normal.

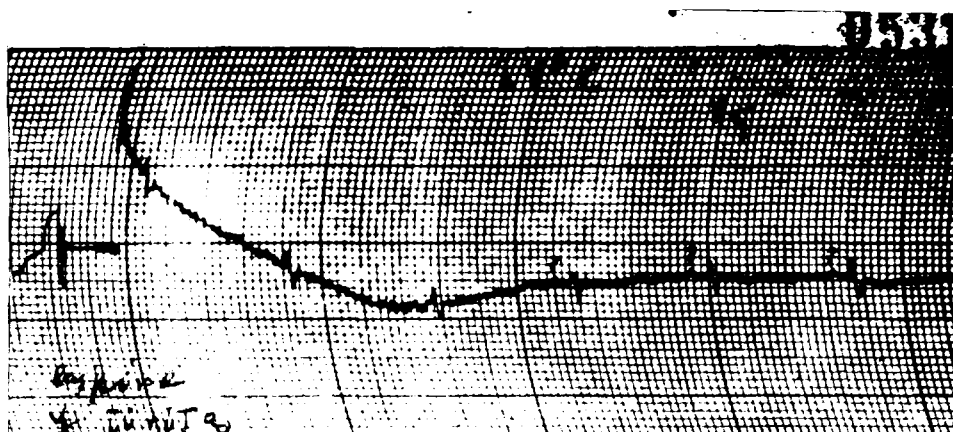
р.с.р. №4



р.с.р. №5



р.с.р. №6



Experiencia nº18

**Perro de 11 Kgrs.**

**Anestesia con pentotal-éter-oxígeno.**

Se mete el perro en el baño helado obteniéndose trazados electrocardiográficos. A los 17°C se le saca del baño. Como el electro demostraba que el corazón estaba prácticamente parado se le ponen bolsas de agua caliente y se hace toracotomía; masaje cardíaco. A continuación baño de la cavidad endotorácica con suero fisiológico caliente, fibrilando al poco tiempo. Como el desfibrilador no funciona, se abandona la experiencia.



e.c.g. nº1. Ritmo sinusal. Frecuencia: 16p/m. P-Q: 0,26"; QRS: 0,08"; Onda de Osborn; QT: un segundo y 0,46". Onda T de tipo (- + ).

Diagnóstico: Bradicardia sinusal. Bloqueo auriculo-ventricular de primer grado, onda de Osborn e isquemia miocárdica.

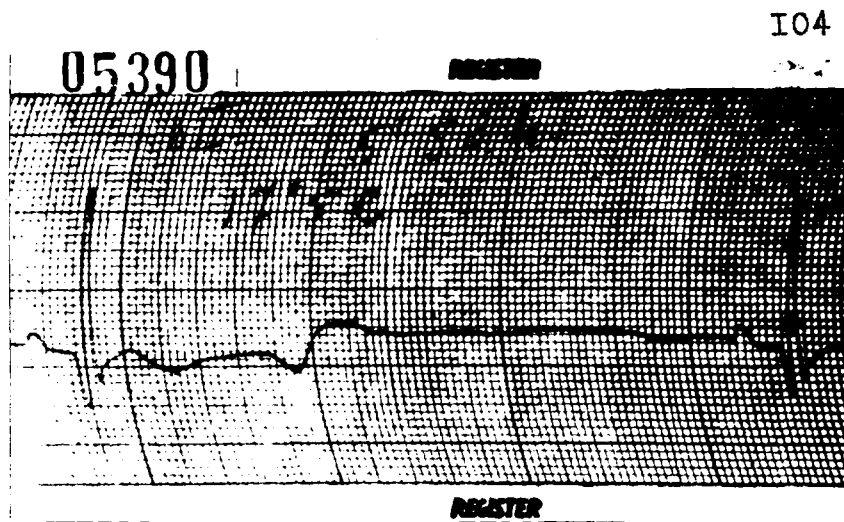
e.c.g. nº2. Paro auricular( ausencia de ondas P); QRS: 0,08"; QT: 1,80". Onda T (-+). Onda de Osborn.

Diagnóstico: Marcapasos probablemente situado en nódulo de Aschof-Tawara ó en el haz de His, con paro auricular. Onda de Osborn e isquemia miocárdica. Los ventrículos laten a 4p/m.

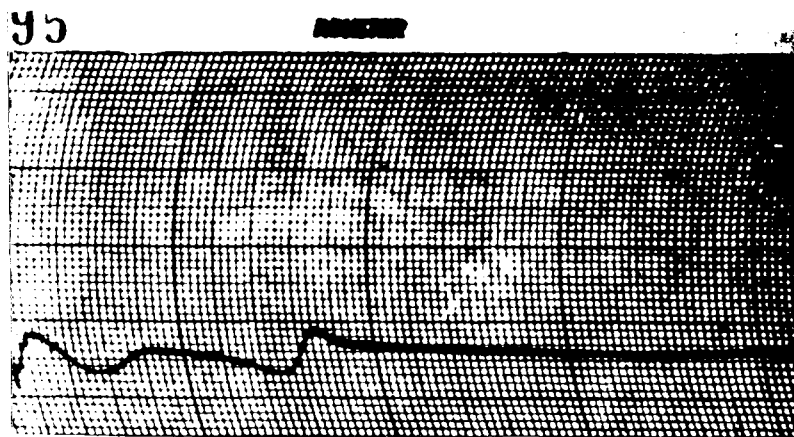
e.c.g. nº3. Fibrilación ventricular



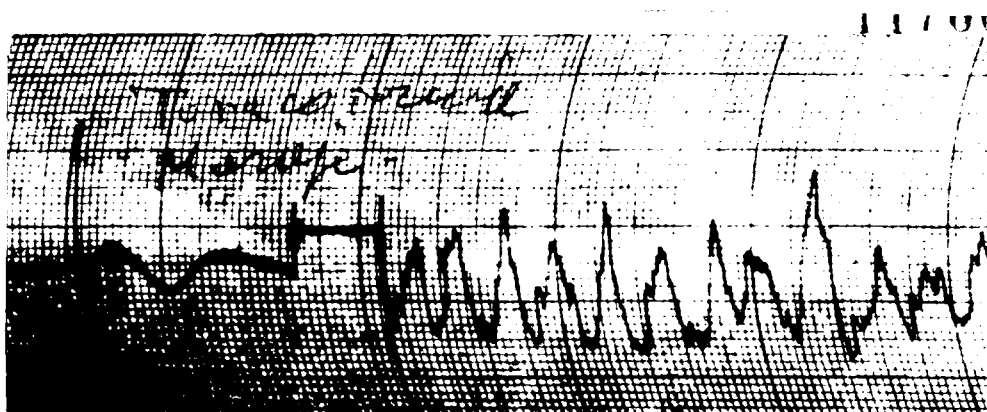
e. c. p. n°1



e. c. p. n°2



e. c. p. n°3



Experiencia nº19

Perro de 15 kgrs.

Hipotermia Experimental.

Inducción con pentotal. Anestesia éter-origena.

Mientras el perro respira espontáneamente no se le ventila; en el momento en que deja de respirar se hace respiración controlada. Inmersión en baño helado hasta alcanzar una temperatura rectal de 14°C. Se produce fibrilación ventricular y paro cardíaco. Recalentamiento rápido sin conseguir reanimar el perro.



e. c. g. nº1..-Ritmo sinusal. Frecuencia: 118p/m. P-R: 0,09". QRS: 0,04".  
T isoelectrica.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

e. c. g. nº2..-Ritmo sinusal. Frecuencia: 108p/m. P de gran voltaje (3mm de altura) y acuminada. P-R: 0,09". QRS: 0,06". Segmento ST por debajo línea isoelectrica y onda T de tipo(-+).

Diagnóstico: Sobrecarga de aurícula derecha é ischemia miocárdica.

e. c. g. nº3..-Ritmo sinusal. Frecuencia: 34p/m. Onda P de mayor voltaje que el complejo QRS, con tendencia al difasismo(+); P-R: 0,12".

Complejos QRS raquiticos y en M. Segmento ST por debajo línea isoelectrica; T de tipo(-+).

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, pérdida de potenciales ventriculares é ischemia miocárdica.

e. c. g. nº4..-Al dar oxígeno y hacer respiración controlada mejora el automatismo del nódulo sinusal, pasando la frecuencia de 34 á 80p/m en pocos segundos. Puede ser que la acidosis local del nódulo sinusal produzca bradicardia y que al ventilar ampliamente desaparezca ésta acidosis. La negatividad de T y el descenso del segmento ST desaparecen inmediatamente al dar oxígeno, lo que prueba que existe ischemia miocárdica.

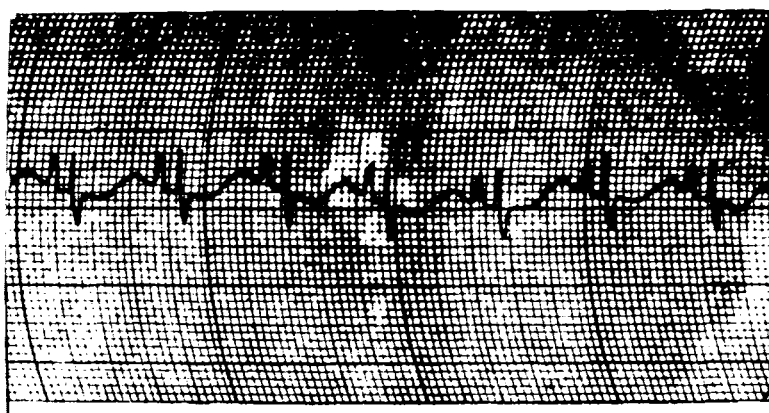
La técnica de mantener el animal respirando espontáneamente hasta que suspenda la respiración provoca ischemia miocárdica y debe abandonarse.

I07

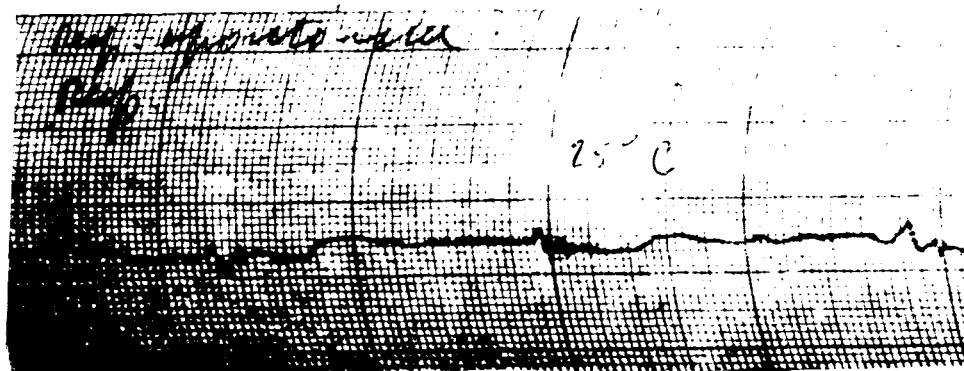
e. c. p. №1



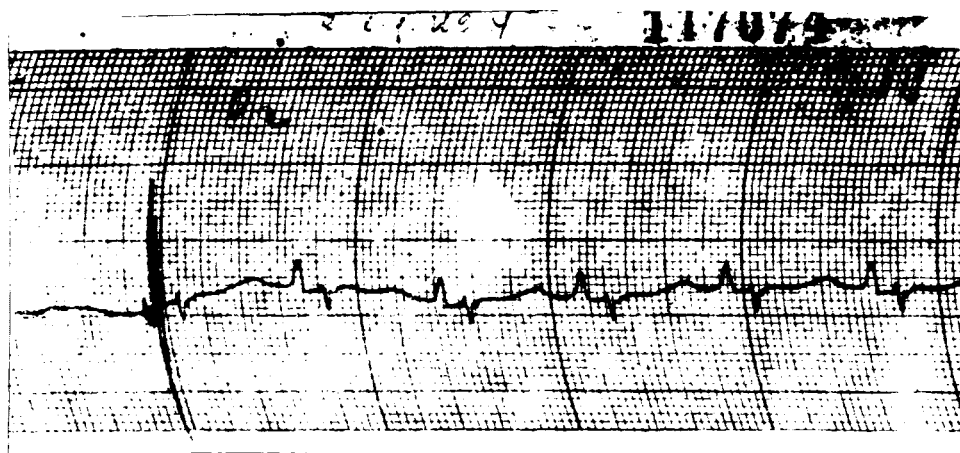
e. c. p. №2



e. c. p. №3



e. c. p. №4







e.c.g. nº 5..- Ritmo sinusal. El mayor voltaje de la onda P en III y aVF, la negatividad en aVL demuestran que el eje eléctrico de la onda P se dirige hacia la derecha lo que apoya la hipótesis de la sobrecarga de aurícula derecha en hipotermia.

e.c.g. nº 6..- No se registran ondas P. Frecuencia: 7p/m; ritmo supraventricular. Complejos QRS raquíuticos. QT: 1,28". T. positiva.  
Diagnóstico: Bradicardia acentuada con enorme retraso de la repolarización ventricular.

e.c.g. nº 7..- No se registran ondas P. Frecuencia: 6p/m. Complejos QRS raquíuticos. QT: 1,60". T positiva.  
Diagnóstico: Se está produciendo paro cardíaco. A los I62 y I52 se acentúa más la bradicardia y a I425 se produce fibrilación ventricular espontáneamente.

Demostración clara de que el paro cardíaco puede ir seguido de fibrilación ventricular.

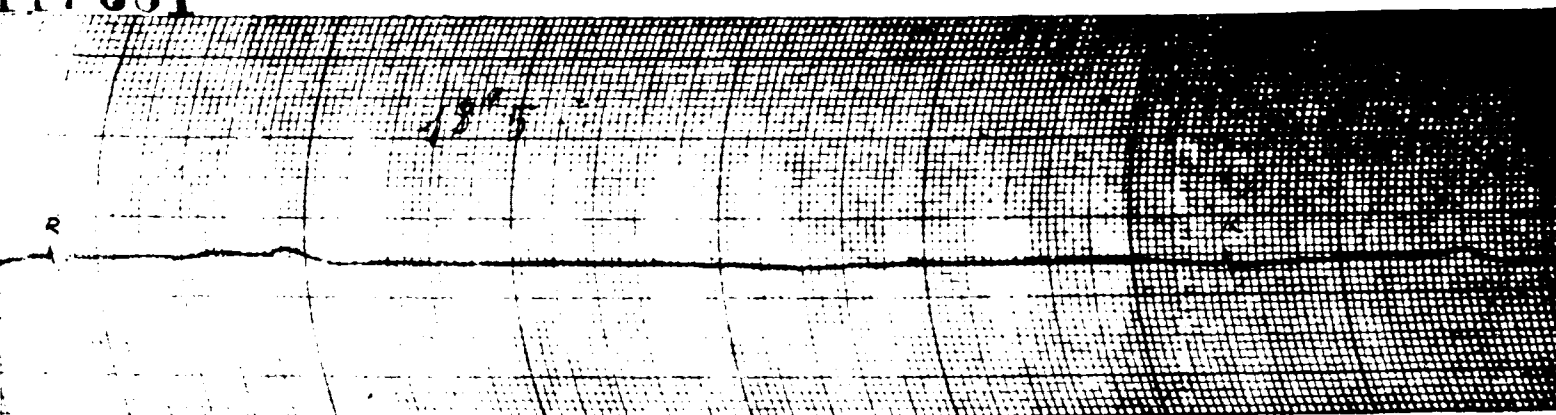
109

e. c. p. n°5

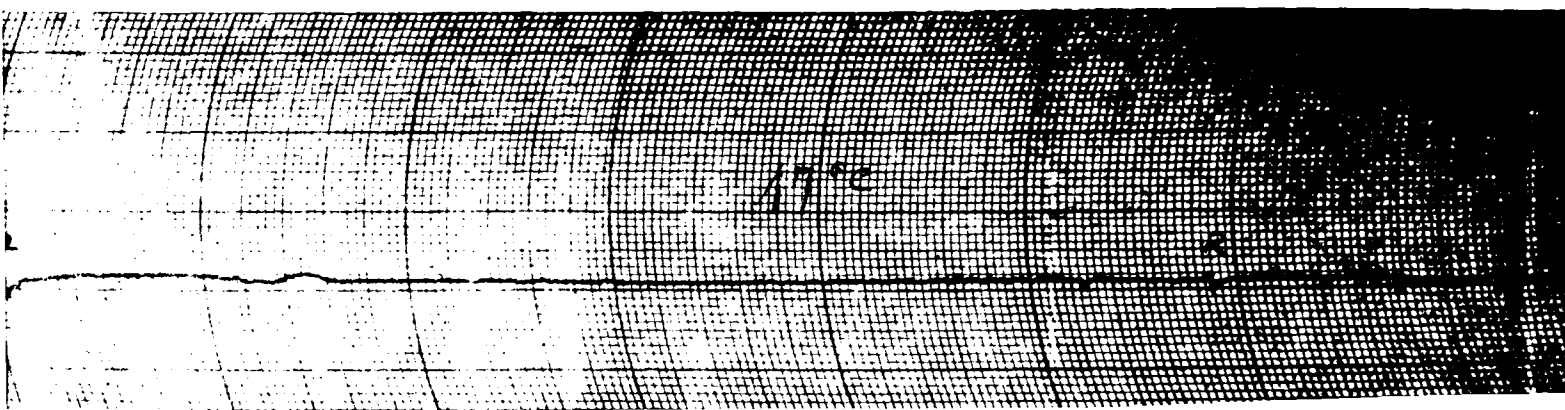


e. c. p. n°6.

117081



e. c. p. n°7.



Experiencia nº20

Perro de 8 kgrs.

Hipotermia Experimental.

Anestesia pentotal, éter, oxígeno.

Se deja respirar el perro espontáneamente hasta que alcanza la temperatura de 27°C. En este momento, como los movimientos respiratorios son escasos, se dá oxígeno.

Determinación de pH y de presión arterial en la arteria femoral durante el curso de la experiencia.

III

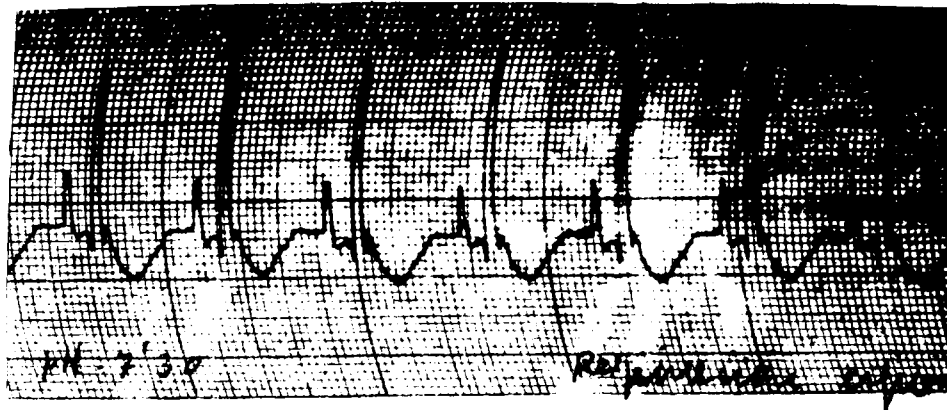


e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 85p/m. Gran voltaje de onda P (altura 7mm). P-R: 0,09". QRS: 0,08". Onda de Osborn. Depresión segmento ST en cazoleta (-6mm) con T de tipo (-+).  
Diagnóstico: Sobrecarga de aurícula derecha y sobrecarga miocárdica.

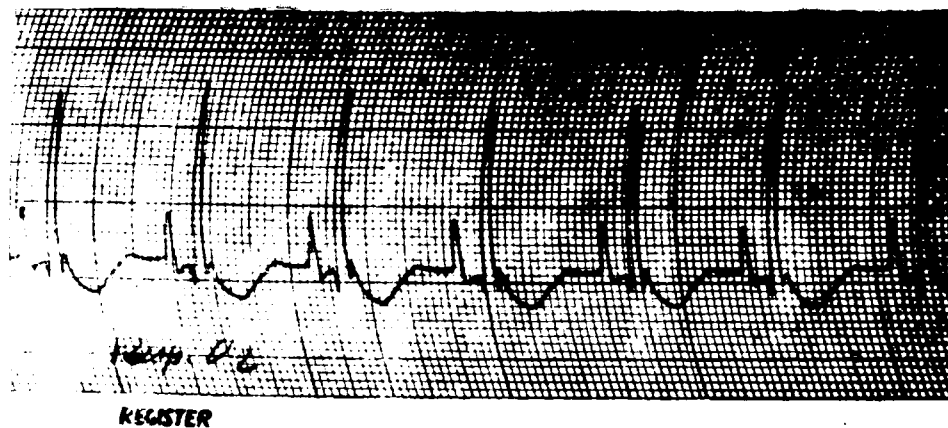
e.c.g. nº2..- Al dar oxígeno y ventilar ampliamente disminuye el desnivel del segmento ST (-5mm).

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 72p/m. Disminuye el voltaje de P (2,5mm). P-R: 0,12". QRS: 0,08". Onda de Osborn. Segmento ST deprimido en cazoleta; T negativa. QT: 0,48".  
Diagnóstico: Onda de Osborn y leve sobrecarga miocárdica.

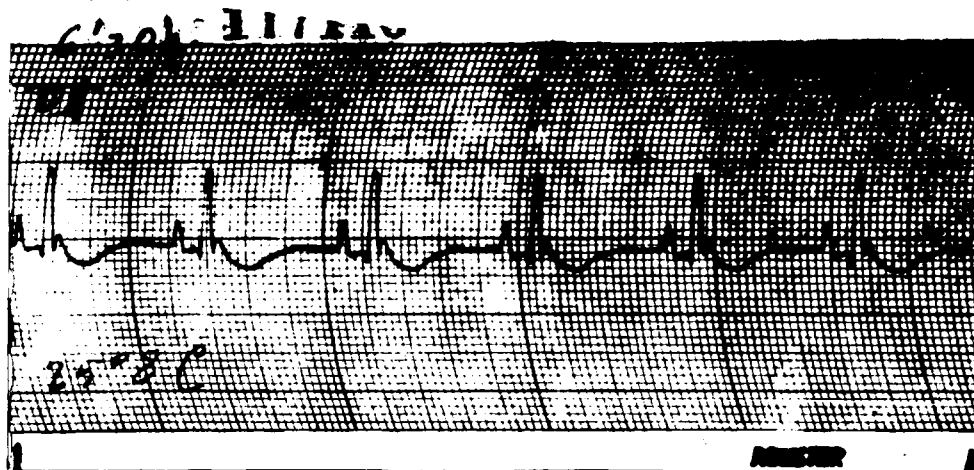
e. c. p. n°1



e. c. p. n°2



e. c. p. n°3



Experiencia nº21

Perro de 15 kgrs.

Anestesia: pentotal, éter-oxígeno.

Hipotermia Experimental.

Se mete el perro en el baño helado hasta alcanzar una temperatura rectal de 22°C. En la mesa continúa el enfriamiento con bolsas de hielo en la cabeza. No se realiza ninguna intervención quirúrgica. Determinación de pH y de presión arterial en la arteria femoral.

II4

e.c.g.-nº1. Ritmo sinusal. Frecuencia: 48 p/m. P-Q: 0,12". QRS: 0,09", tipo qR, segmento ST convexo y Imm. por debajo de línea isoelectrica. Onda T negativa (-Imm). QT: 0,64"; QTc: 0,47".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal con intenso retraso de la repolarización ventricular.

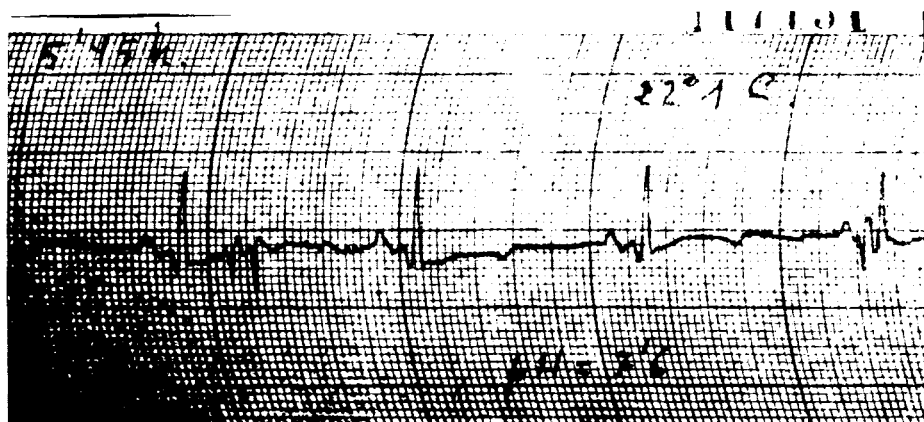
e.c.g.-nº2. Ritmo sinusal. Frecuencia: 43 p/m. PQ: 0,12". QRS: 0,11", tipo qRs. Onda de Osborn, y segmento ST cóncavo (-5mm) con onda T de tipo -T; QT: 0,80"; QTc: 0,49".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, bloqueo incompleto de rama, onda de Osborn e isquemia miocárdica.

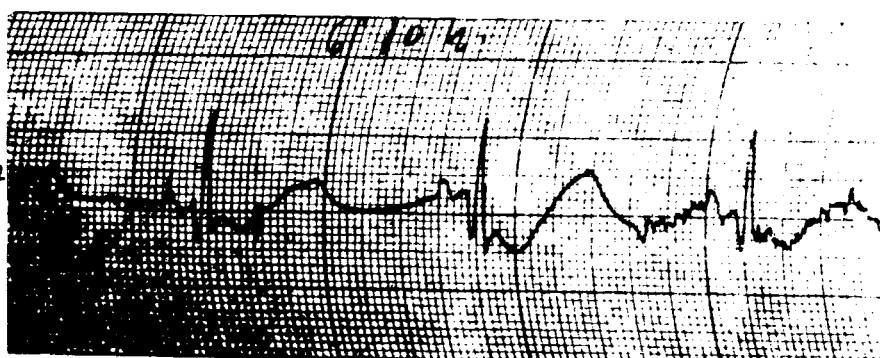
e.c.g.-nº3. Ritmo sinusal, con reversibilidad del trastorno de conducción, desaparición de la onda de Osborn y de las profundas alteraciones de la onda T. Mejora la repolarización.



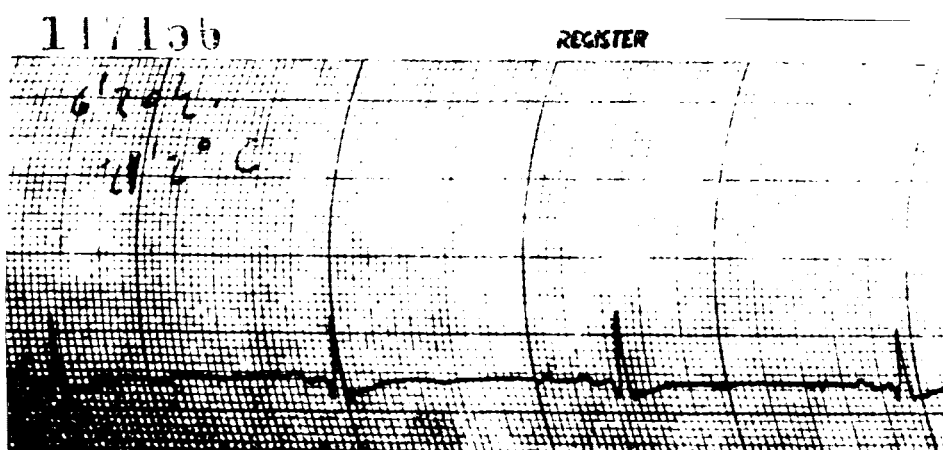
e. c. p. n<sup>o</sup>1



e. c. p. n<sup>o</sup>2



e. c. p. n<sup>o</sup>3





e.c.g. nº4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 32p/m. PQ: 0,20". QRS: 0,13". Segmento ST isoelectrico. Onda T con una curiosa morfología en lomo de dronedarío. QT: 0,88".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, bloqueo completo de rama; intenso trastorno de la repolarización ventricular. Interpretamos la nueva morfología de T como una disociación entre la repolarización del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho favorecido por el frío y por el bloqueo de rama.

e.c.g. nº5..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 30p/m. PR: 0,20". QRS: 0,04". Gigantesca onda de Osborn con onda T negativa y muy profunda, (-13mm); QT: 0,96".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, trastorno de la conducción auriculo-ventricular, onda de Osborn gigante e isquemia miocárdica.

e.c.g. nº6..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 25p/m. PQ: 0,20". QRS: 0,12". Onda de Osborn perfectamente marcada y onda T de tipo -+++ . QT: 0,96".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, onda de Osborn y profunda isquemia. Poco tiempo después FIBRILACION VENTRICULAR.

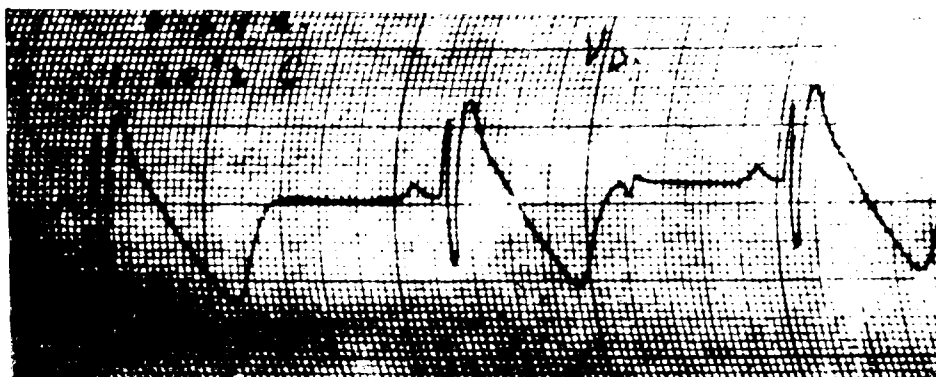
117159

8'45" 21  
20" 5"

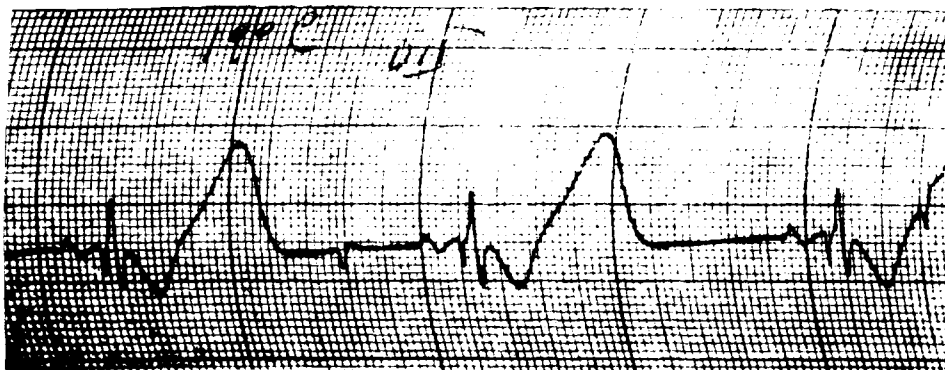
e. c. p. №4



e. c. p. №5



e. c. p. №6



Experiencia nº22

Perro de 8 kgrs.

Anestesia con pentotal-éter-oxígeno.

Se mete el perro en el agua helada y al llegar a la temperatura de  $29^{\circ}$  se produce paro cardíaco espontáneo; se realiza toracotomía de urgencia y masaje cardíaco. Se recupera fácilmente y se cierra el tórax. Se continúa la hipotermia hasta alcanzar los  $23^{\circ}\text{C}$ . Posteriormente se inicia el recalentamiento.





e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal.Frecuencia:110p/m.Ondas P altas,de 4mm de altura y acuminadas.P+Q:0,10";QRS:0,04";morfologia qRs.Alternancia eléctrica.Taquicardia sinusal.Se inicia la onda de Osborn en la primera parte del segmento ST.Segmento ST cóncavo en forma de casoleta y onda T de tipo(-+).

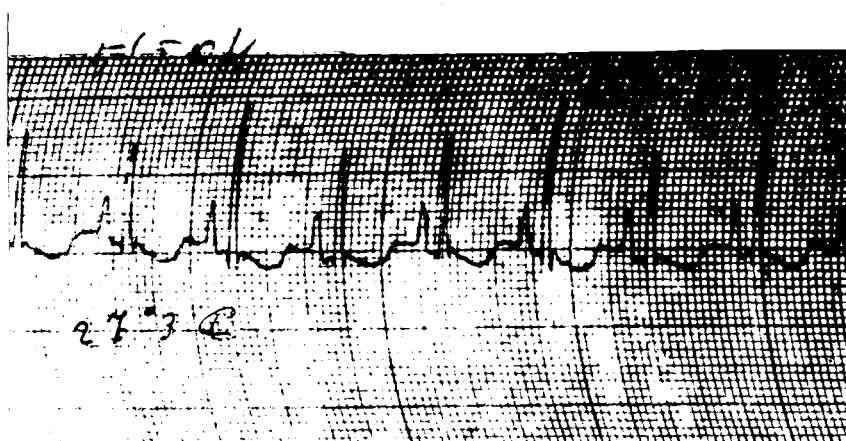
Diagnóstico:Taquicardia sinusal,alternancia eléctrica y sobrecarga miocárdica.

e.c.g.nº2..- Ritmo sinusal.Frecuencia:98p/m.P-R:0,12".QRS:0,04". Onda de Osborn.Segmento S-T en casoleta con onda T de tipo-+. Diagnóstico:Ritmo sinusal,onda de Osborn,sobrecarga e isquemia miocárdica de ventriculo izquierdo.

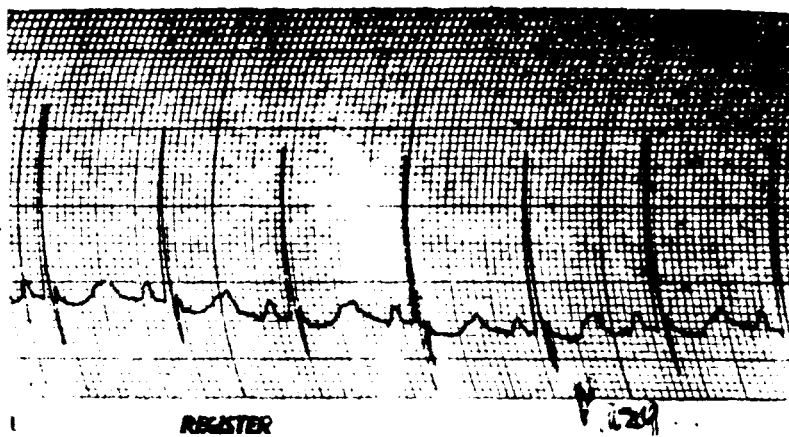
e.c.g.nº3..-Ritmo sinusal.Frecuencia:92p/m.Complejos QRS de tipo qR;anchura:0,08".Segmento ST convexo;onda T negativa. Diagnóstico:Bloqueo incompleto de rama derecha con sobrecarga miocárdica de la misma cavidad.

e.c.g. nº4..-Ritmo sinusal.Frecuencia:57 p/m.Altura de P=4mm. P-Q:0,14";QRS:0,09" de tipo qRs;segmento ST cóncavo y 3mm por debajo de la linea isoelectrica.Onda T negativa.QT:0,60". Diagnóstico:Bradicardia sinusal,trastorno conducción intraventricular,sobrecarga miocárdica.

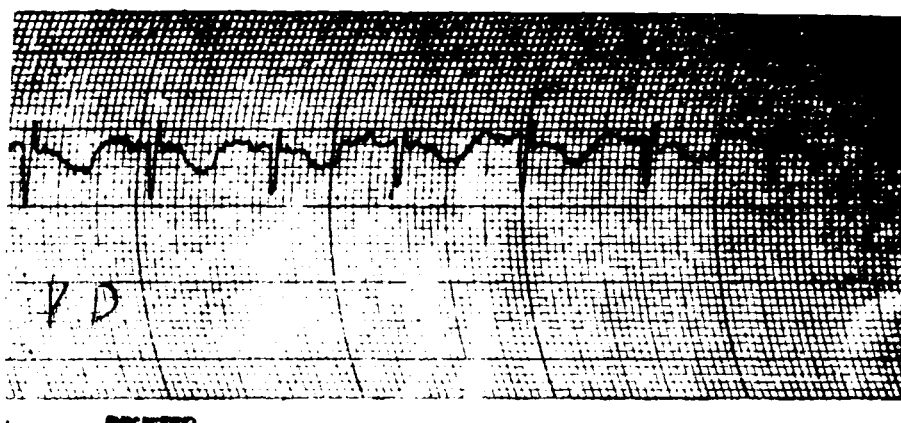
e. c. p. n°1



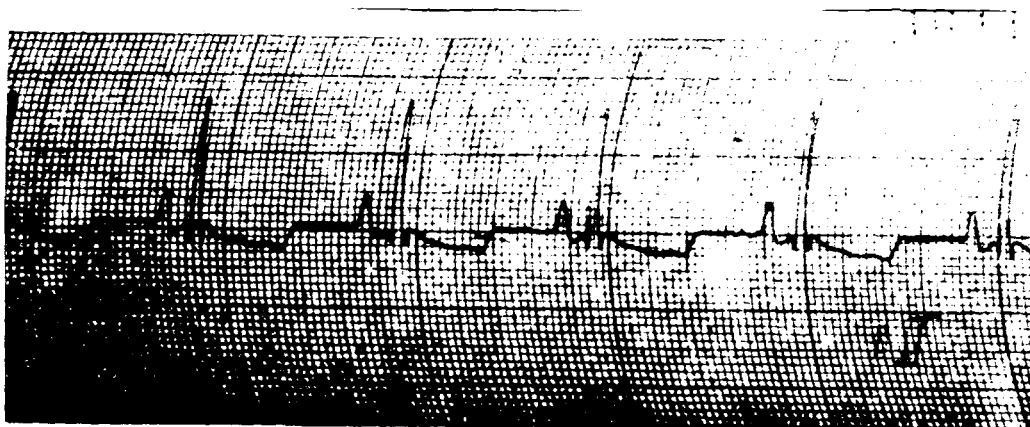
e. c. p. n°2



e. c. p. n°3



e. c. p. n°4



Experiencia nº23

Perro de 10 kgra.

Hipotermia Experimental.

Anestesia con pentotal, éter, oxígeno.

Baño helado hasta alcanzar los 25°C; se saca del baño y continúa el enfriamiento aplicando bolsas de hielo sobre cabeza y tórax. Diseción de la arteria y de la vena femoral para tomar presiones y hacer determinaciones de pH. Se suspende la hipotermia al llegar a los 21°C. Recalentamiento con bolsas de agua caliente, dejando posteriormente el perro cerca de la estufa eléctrica.





e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 52p/m. Ondas P anchas y melladas, altura (3mm), anchura (0,12"). P-R: 0,21". Onda de Osborn. T positiva. QT: 0,64"; QTc: 0,45".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, trastorno conducción intrauricular, onda de Osborn, retraso de la repolarización.

e.c.g. nº2. Ritmo sinusal. Frecuencia: 38p/m. Onda P negativa. Complejos rS; segmento ST isoelectrico; QT: 0,80"; QTc: 0,50".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal. Repolarización lenta.

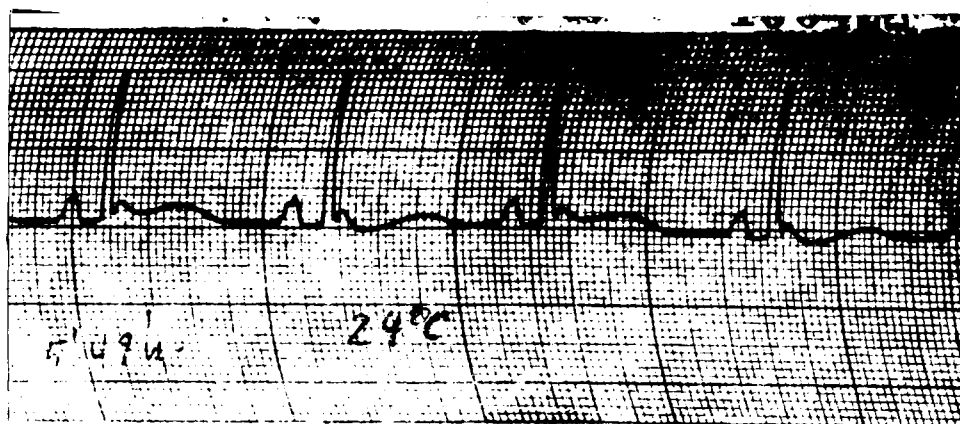
e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 38p/m. P positiva. Complejos Rs. La aparición de una onda de Osborn gigante hace que se disminuya el segmento ST y aparezca deformada la onda T; ésta última sería de tipo (++)).

Diagnóstico: Bradicardia sinusal. Es importantísimo señalar que la onda de Osborn aparece en precordiales izquierdas y no en las derechas, lo que apoyaría nuestra hipótesis de trabajo de que ésta onda se debe a corriente de lesión. La gran masa del ventrículo izquierdo en relación con el derecho debe ser la causa de que al disminuir el volumen minuto coronario se produzcan metabolitos ácidos, en mayor proporción en el ventrículo con menor débito circulatorio y mayor trabajo cardíaco. (Véanse comentarios).

e.c.g. nº4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 30p/m. P-R: 0,20". La onda de Osborn disminuye de voltaje al recalentar. QT: 1,08".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, y gran retraso de la repolarización.

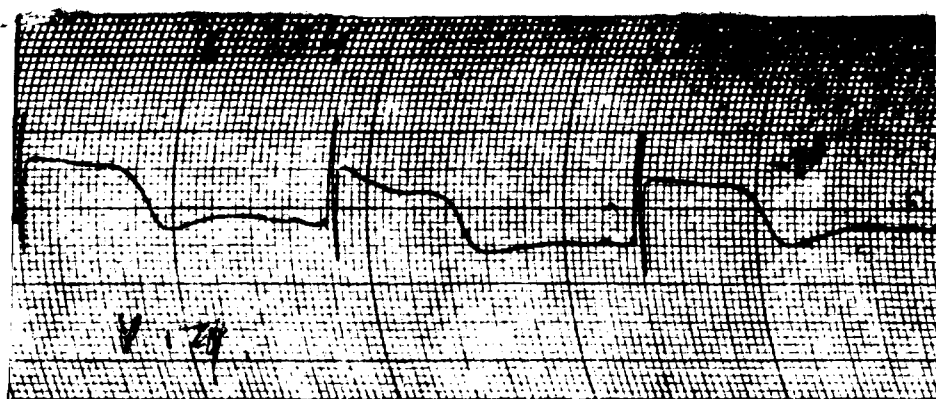
e. c. p. n°1



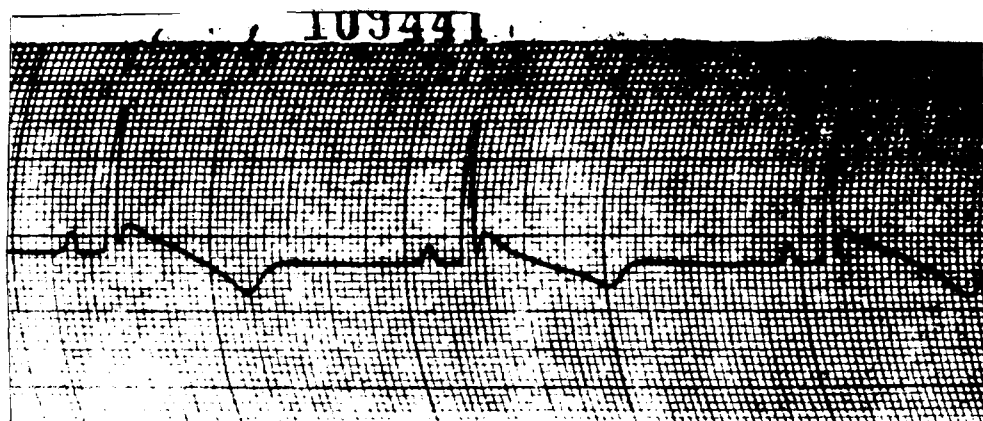
e. c. p. n°2



e. c. p. n°3



e. c. p. n°4





Experiencia nº24

Perro de 8 Kgrs.

Hipotermia Experimental.

Inducción con pentotal. Anestesia éter-oxígeno.

Hipotermia hasta alcanzar los 23°C; recalentamiento posterior.

El perro tiritó durante todo el tiempo de la experiencia por anestesia defectuosa.

Perfecta tolerancia de la hipotermia. Sobrevive.





e.c.g. nº1..-Ritmo sinusal.Frecuencia:180p/m.Onda P de gran voltaje, (8mm) y acuminada.Alternancia eléctrica en los complejos QRS. Segmento ST cóncavo y por debajo de línea isoelectrica.Onda T de tipo(-+).

Diagnóstico:Taquicardia sinusal,éstasis de aurícula derecha.

e.c.g. nº2..-Ritmo sinusal.Frecuencia:102p/m.Onda P de gran voltaje y acuminada.Onda de Osborn inicial.Segmento ST en cazoleta. Onda De Osborn.T de tipo(-+).QT:0,40''.

Diagnóstico:Taquicardia sinusal,sobrecarga de aurícula derecha, y sobrecarga miocárdica.

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal.Frecuencia:75p/m.Onda P de 6mm de altura.Onda de Osborn.Segmento ST en cazoleta.T tipo(-+). QT:0,56''.

Diagnóstico:Onda de Osborn y sobrecarga miocárdica.

6 15 4

109470

e. c. p. n°1

Tremblor Musculaire

7/2/72 109472 26°C

e. c. p. n°2

REGISTER

109474

e. c. p. n°3

REGISTER

Experiencia nº25

Perro de 12 kgrs.

Anestesia con pentotal-éter-oxígeno.

No se realiza ninguna intervención. Se profundiza la hipotermia hasta alcanzar los  $20,5^{\circ}\text{C}$ , en cuyo momento se inicia el recalentamiento. El perro vivió sin ninguna anomalía días después.





S.G.G. n°1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 36 p/m. Complejos QRS de tipo QRS. Onda de Osborn; T negativa; QT: 0,92".  
Bradicardia sinusal. Onda de Osborn.

S.G.G. n°2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 36 p/m. Onda P mellada de anchura: 0,16". Onda de Osborn. T positiva.  
Bradicardia sinusal, onda de Osborn, y trastorno de la conducción intrasauricular.

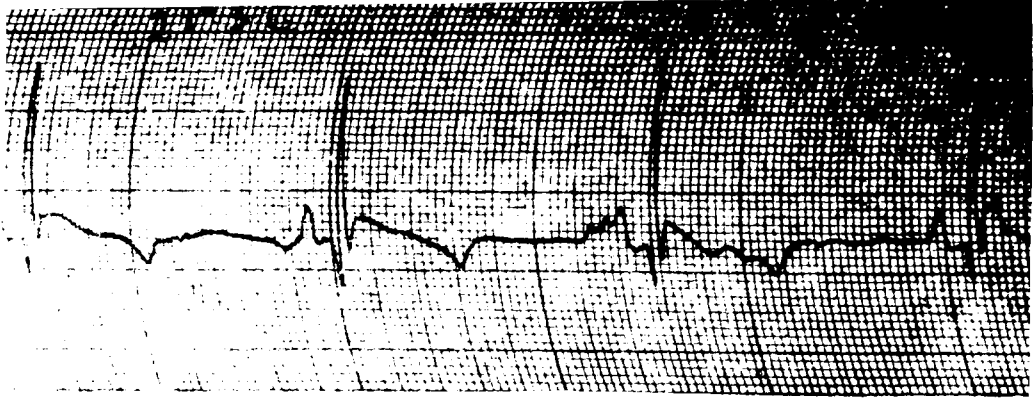
S.G.G. n°3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 36 p/m. Complejos RS. Onda de Osborn. T positiva.  
Bradicardia sinusal, con onda de Osborn.

S.G.G. n°4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 28 p/m. La onda de Osborn se hace de mayor voltaje. Segmento ST negativo (-) mm). Onda T negativa; QT: 0,88".  
Bradicardia sinusal, onda de Osborn é isquemia miocárdica.

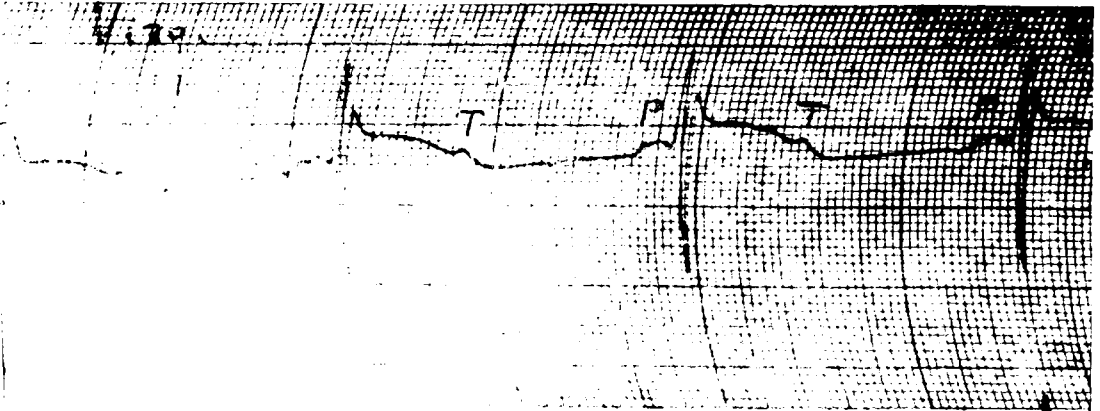
S.G.G. n°5..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 45 p/m. Al aumentar la temperatura la onda de Osborn disminuye de voltaje. T negativa. QT: 0,60".  
Bradicardia sinusal, onda de Osborn é isquemia miocárdica.



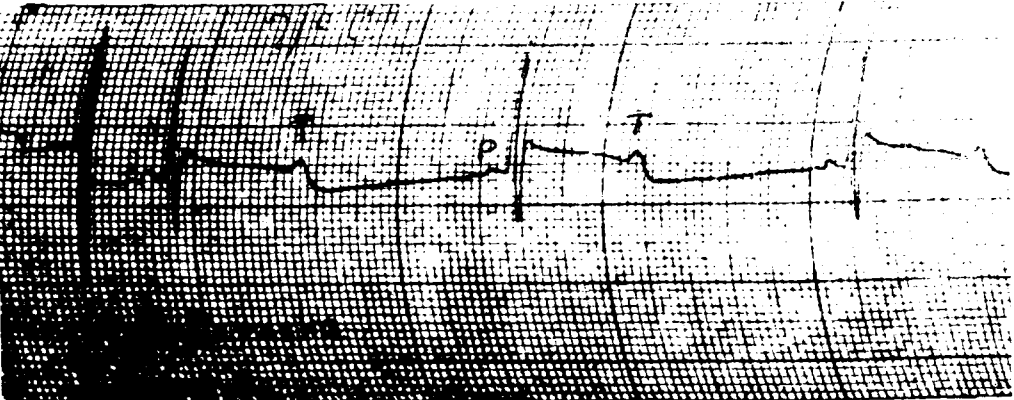
е.с.р. №1



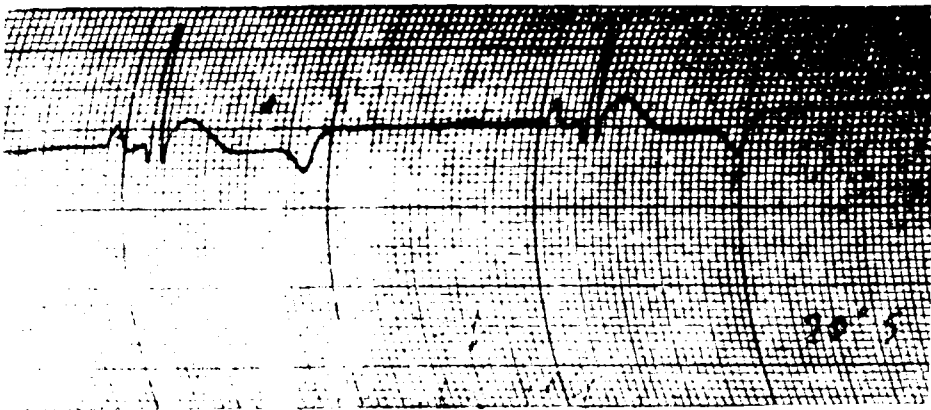
е.с.р. №2



е.с.р. №3



е.с.р. №4



е.с.р. №5



Experiencia nº26

Perro de 14 Kgs.

Hipotermia Experimental.

Anestesia con pentotal, éter-oxígeno.

Descenso de la temperatura hasta llegar a los 18°50.

Fue sorprendente la facilidad con que en el recalentamiento subió la temperatura y se hizo normal el electrocardiograma. Al desintubar se observó taquipnea. Dias después vive el perro.



e.e.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 27p/m. Onda P ancha y mellada, en meseta (0,08"). P-R=0,24". Segmento ST 5mm por debajo línea isoelectrica; la deformación en cúpula se verifica al final del segmento y es de carácter positivo (es muy posible que esta deformación sea debida a la coexistencia de dos corrientes de lesión que se producen en sentido inverso; otra posibilidad es que se trate de una onda D Osborn). Onda T alta, estrecha y acumulada. QT=0,46".

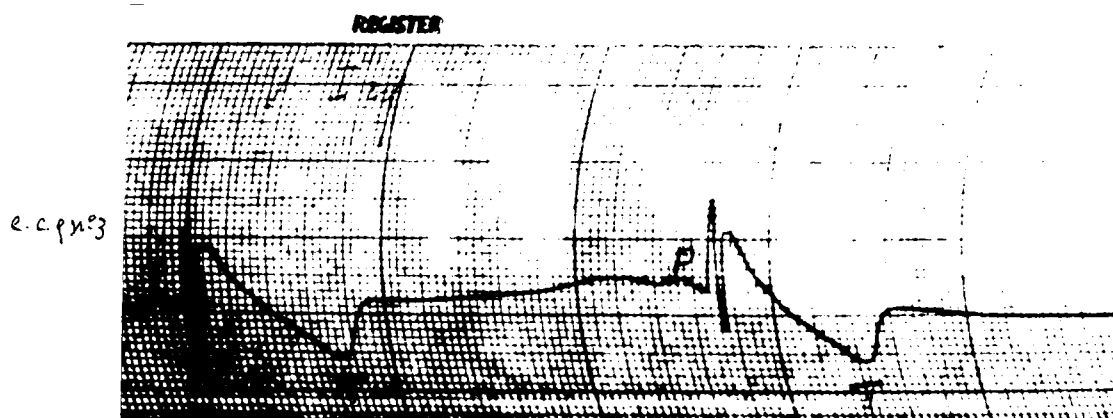
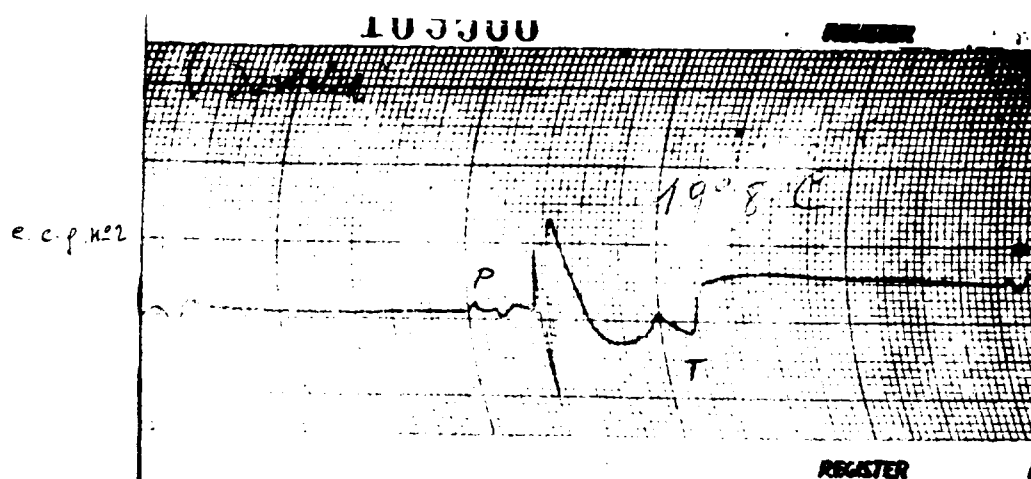
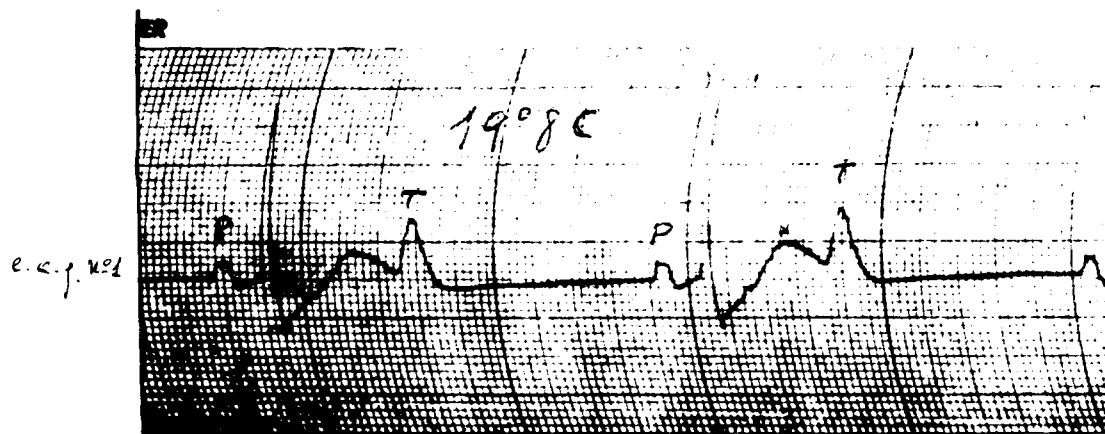
Diagnóstico: Bradicardia sinusal, trastorno de conducción intraauricular y onda de Osborn.

e.e.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia 22p/m. Onda P intensamente deformada. Onda de Osborn gigante que supera en altura a la onda R. Onda T negativa.

Diagnóstico: Bradicardia sinusal. Trastorno conducción intraauricular y onda de Osborn.

e.e.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia 24p/m. Onda de Osborn de gran voltaje pero menos acusada que sobre precordiales derechas. Onda T negativa.

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, onda de Osborn y profunda isquemia miocárdica.







e.c.g. nº4.- Se demuestra la existencia de dos tipos de ondas P que se marcan de una manera perfecta en el trazado electrocardiográfico. Los estímulos que proceden del nódulo sinusal van seguidos de complejos ventriculares. Un segundo foco ectópico está situado en la aurícula izquierda y manda sus estímulos a una frecuencia de 60 estímulos por minuto; el nódulo sinusal tiene una frecuencia de 26 p/m. Existe por lo tanto una disociación o separación completa de la conducción de los estímulos entre las dos aurículas. La contracción mecánica de la aurícula derecha y de la izquierda se efectúan separadamente teniendo una como marcapasos el nódulo sinusal y la aurícula izquierda un foco ectópico.

En el complejo 4 se produce un escape ventricular, debido a la fatiga del nódulo sinusal y a la imposibilidad de emitir un estímulo. En el complejo 5 el nódulo vuelve a actuar de marcapasos.

Es curioso que la excitación del nódulo A. Tawara solo se haga cuando se ve excitado por el estímulo del nódulo sinusal; los otros estímulos que proceden del foco ectópico no le excitan.

Diagnóstico: Interferencia de dos ritmos auriculares, onda de Osborn e isquemia miocárdica.

e.c.g. nº5.- Se ha producido un bloqueo completo auriculo-ventricular, probablemente la aurícula derecha está parada y la izquierda continúa contrayéndose. Esta última late rítmicamente a una frecuencia de 60 p/m; los ventriculares a 15 p/m. Es notable que con tan baja frecuencia el QRS no se altere, a pesar de estar a 19°C; las alteraciones residen únicamente en la repolarización.  $QT=0,96''$ .

Diagnóstico: Bloqueo completo auriculo-ventricular. Paro de la aurícula derecha. Disociación eléctrica entre las dos aurículas.

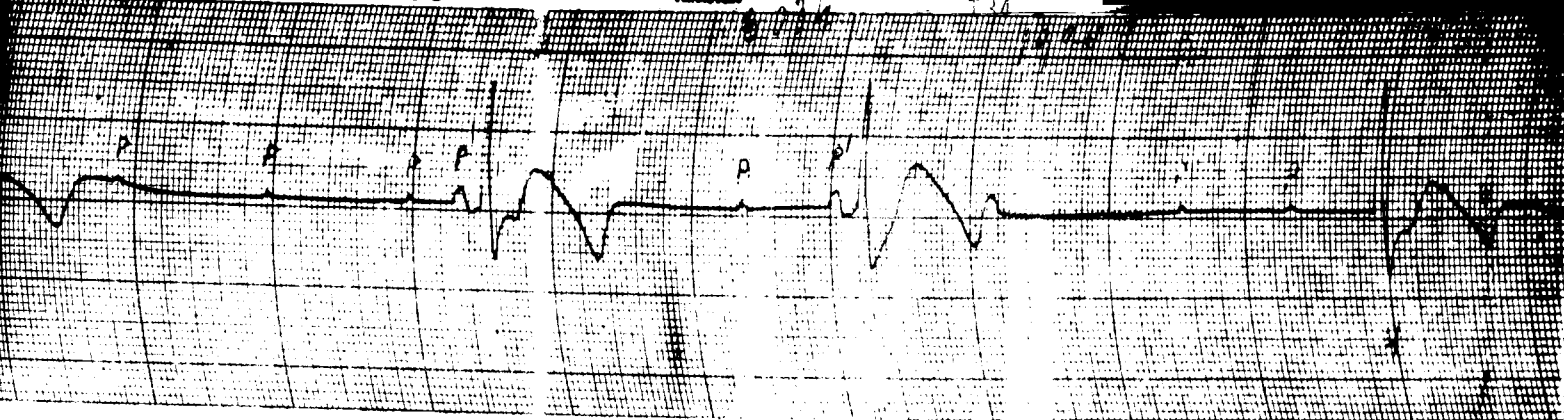
e.c.g. nº6.- Ritmo sinusal. F: 72 p/m. Reversibilidad fenómenos eléctricos.

e.c.g. nº7.- Ritmo sinusal. F: 140 p/m. Alternancia eléctrica. T positiva. En cinco minutos el recalentamiento el e.c.g. se hace normal.



103508

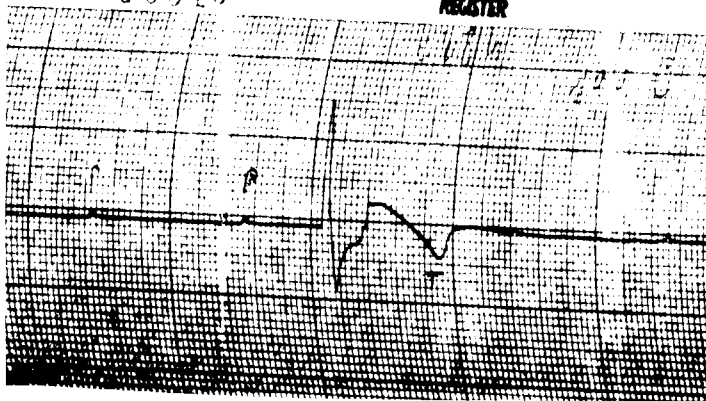
REGISTER



е.с.р. № 4

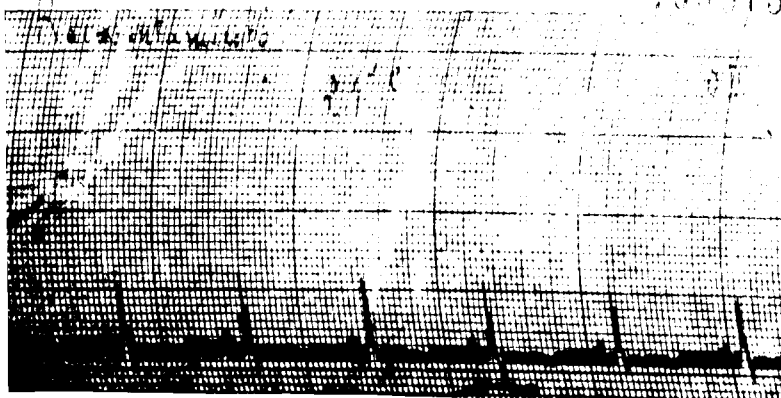
103510

REGISTER



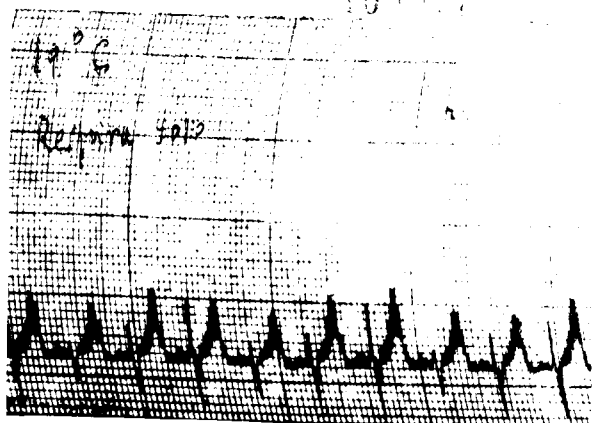
е.с.р. № 5

103513



е.с.р. № 6

103517



е.с.р. № 7

Experiencia nº 27

Perro de 15kgrs.

Hipotermia Experimental.

Anestesia con pentotal, éter-oxígeno.

Refrigeración en baño helado hasta alcanzar una temperatura de 16°5C. Control de la temperatura con electrodos en recto, piel, músculo y fosa nasal.

Perfecta tolerancia de la hipotermia. El recalentamiento y la reversibilidad de las alteraciones electrocardiográficas se consigue en pocos minutos. Respiración espontánea a los 24°6. Taquipnea que desaparece al desintubar.





e.c.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 47 p/m. QRS: 0,08". QT: 1,00".  
QTc: 0,47". T positiva.

Diagnóstico: Enorme retraso de la repolarización ventricular.  
Bradicardia sinusal.

e.c.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 5 p/m. Onda P negativa.  
P-R: 0,32". QRS: 0,10", melladuras en ST positiva. QT: 1,56".

Diagnóstico: Bradicardia extrema. Retraso de la conducción auriculo-ventricular. Retraso conducción intraventricular (bloqueo incompleto de rama). Retraso repolarización.

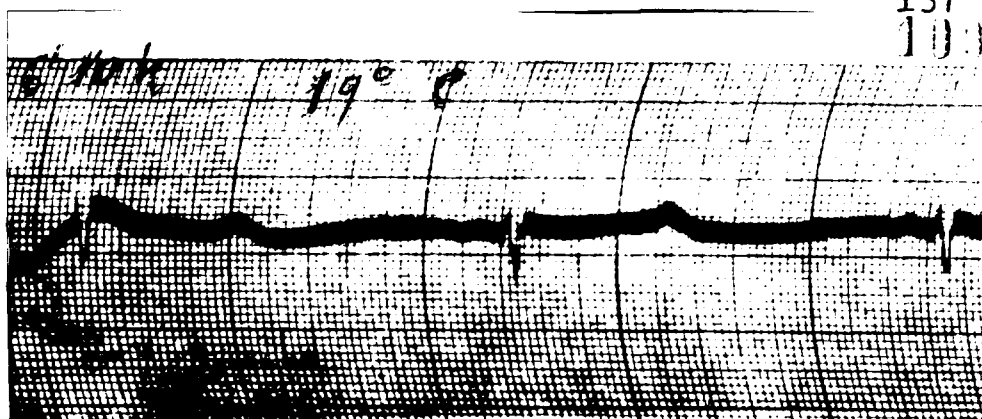
e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 80 p/m. T negativa. QT: 0,48".  
QTc: 0,38".

Diagnóstico: Retraso de la repolarización.

e.c.g. nº4..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 140 p/m. Ligero desnivel del segmento ST (-1mm). Onda T negativa.

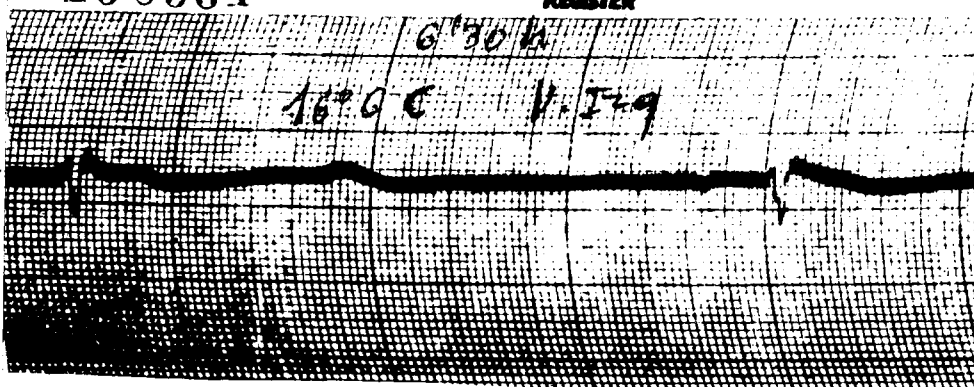
Diagnóstico: Taquicardia sinusal. Ligero sufrimiento miocárdico por la taquicardia.

137  
100

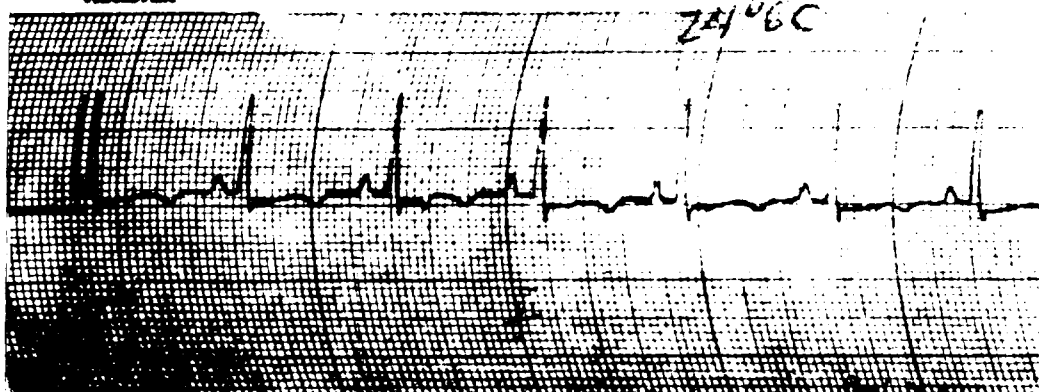


109534

REGISTER



REGISTER



REGISTER



REGISTER

Experiencia nº28

**Perro de 13 Kgrs.**

**Estenosis tricuspídea experimental.**

**Anestesia con pentotal, éter-oxígeno.**

Inmersión del perro en baño helado hasta alcanzar la temperatura de  $23^{\circ}\text{C}$ , en cuyo momento se le saca. Toracotomía amplia y clampaje de ambas cuvas durante 12 minutos. Se practica estenosis tricuspídea, previa auriculotomía derecha. El orificio tricuspídeo queda reducido a  $2/3$  del normal. Sutura de aurícula, desclampaje y cierre de la pared torácica por planos. Rescalentamiento en baño con agua caliente.



e.c.g. nº1..- Disociación aurículo-ventricular completa (las ondas P se registran mal en el electrocardiograma, pero a la observación directa se observan contracciones auriculares). Los ventrículos laten a una frecuencia de 6p/m. QRS:0,15". QT:1,28". Segmento ST (-5mm); T(-10mm).

Diagnóstico: Disociación aurículo-ventricular completa, bloqueo completo de rama izquierda, sobrecarga miocárdica.

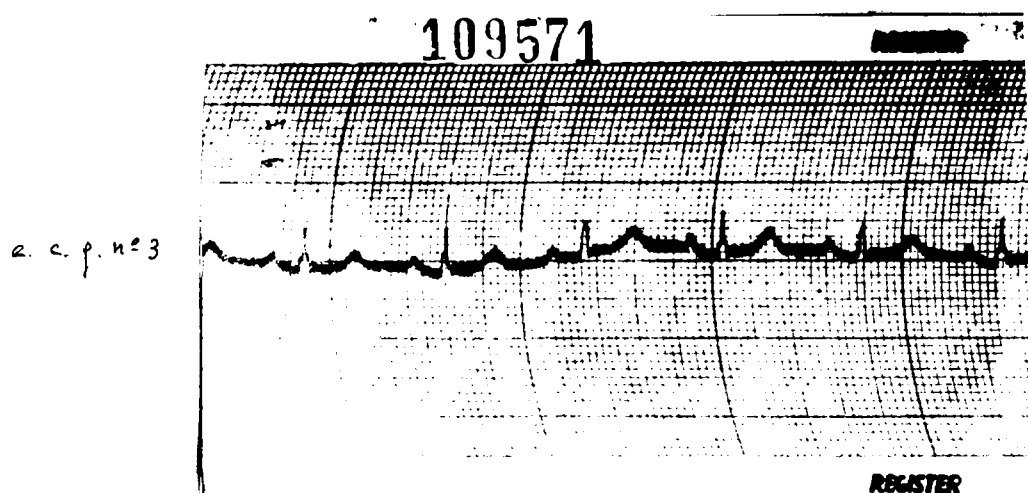
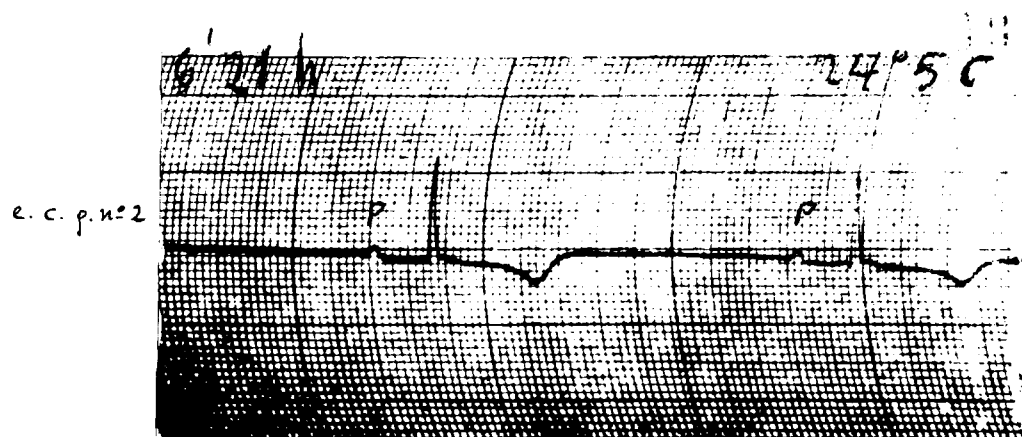
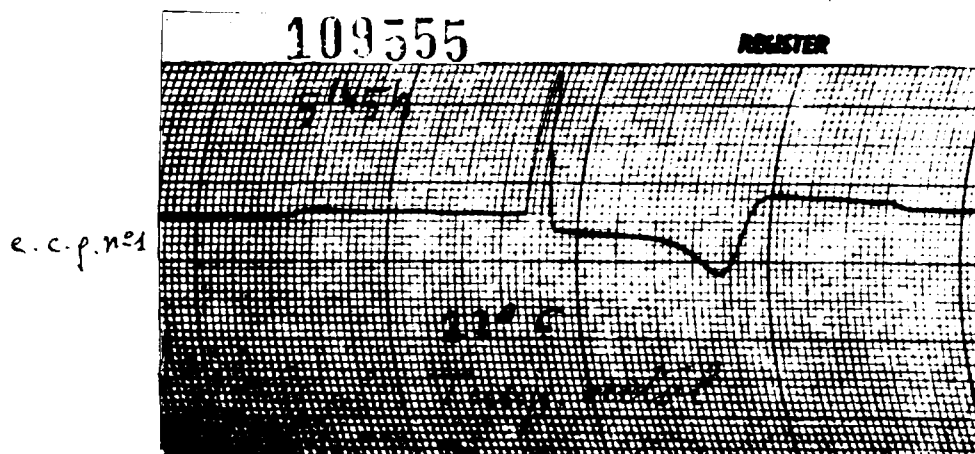
e.c.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 28p/m. P-R:0,32". QRS:0,04". Segmento ST(-2mm). T(-4mm). QT:0,72".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; disminuye la sobrecarga miocárdica.

e.c.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia: 80p/m. P-R:0,14". Segmento ST isoelectrico y onda T positiva.

Diagnóstico: Normal. (Se demuestra una vez más la fácil reversibilidad de las alteraciones electrocardiográficas en hipotermia).





Experiencia nº 29

Perro de 15 kgrs.

Hipotermia Experimental.

Anestesia pentotal, éter, oxígeno.

Inmersión en baño helado hasta alcanzar una temperatura esofágica de 18°C. Recalentamiento en baño con agua a 38°C, salida del baño cuando tiene 30°C. Se deja al lado de la estufa eléctrica. Perfecta tolerancia de la hipotermia.



e. c. g. nº1. - Bloqueo aurículo-ventricular completo. Las aurículas laten a 75p/m; los ventrículos a 23p/m. QRS: 0,12", tipo R<sub>s</sub>. Onda de Osborn; deformación en cazoleta del segmento ST, y onda T de tipo (-+).

Diagnóstico: Bloqueo completo aurículo-ventricular, bloqueo de rama completo, lado izquierdo; onda de Osborn y sobrecarga miocárdica.

e. c. g. nº2. - Ritmo sinusal. Frecuencia: 50p/m. Gran área de P; altura (+ 4mm), anchura: 0,12"; P-R: 0,20"; QRS: 0,08"; onda de Osborn. T (-5mm); QT: 0,58"; QTc: 0,46".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, onda de Osborn, retraso de la repolarización.

e. c. g. nº3. Ritmo sinusal. Frecuencia: 85p/m. QRS: 0,06". Onda T positiva.

Diagnóstico: Normal. Fácil reversibilidad alteraciones electrocardiográficas.

e. c. g. nº4. - Ritmo sinusal. Frecuencia: 120p/m. Gran voltaje de la onda P=13mm. T positiva.

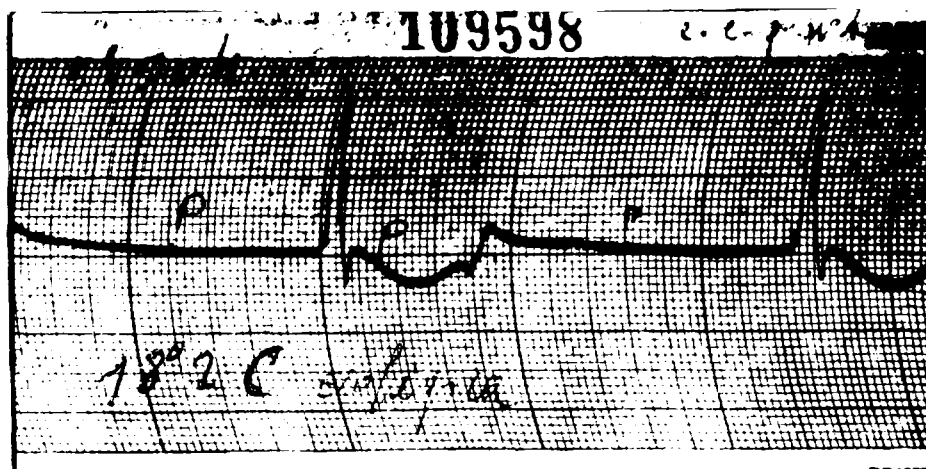
Diagnóstico: Probable sobrecarga de aurícula derecha. Taquicardia sinusal.

I43

109598

e. c. p. n. 1

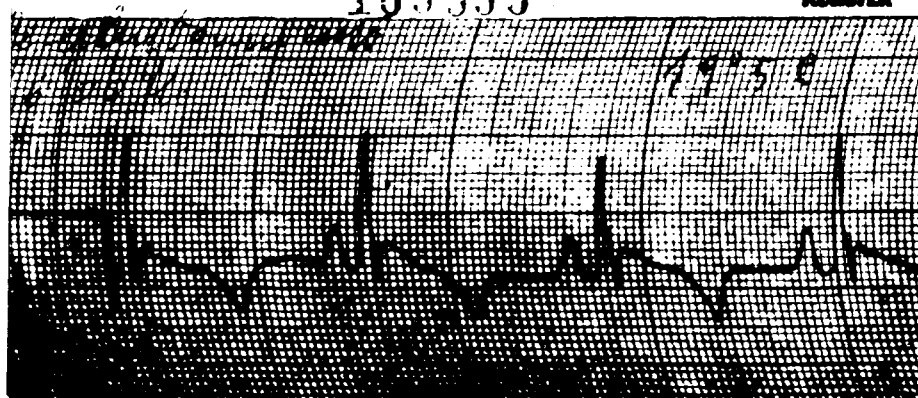
e. c. p. n. 1



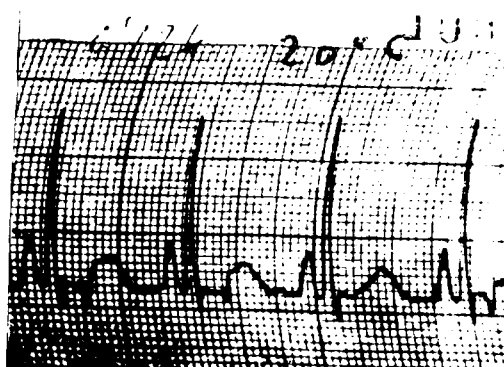
109599

REGISTER

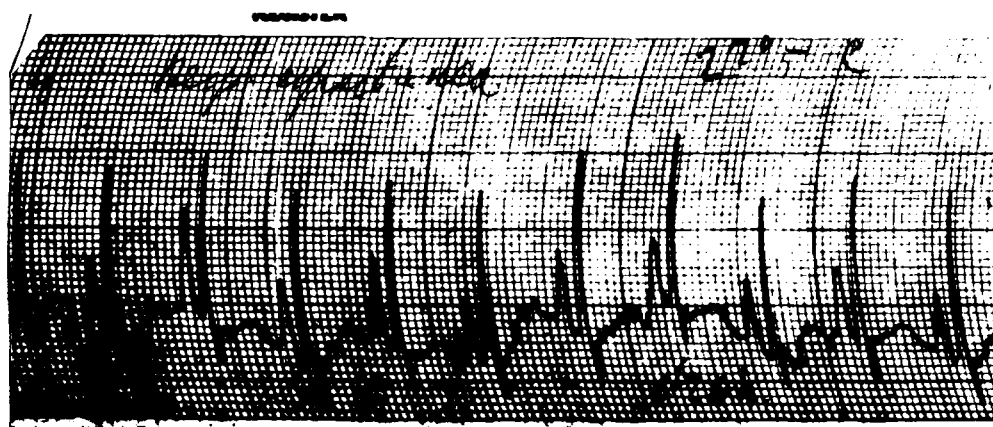
e. c. p. n. 2



e. c. p. n. 3



e. c. p. n. 4





Experiencia nº30

Perro de 10 Kgrs.

Estenosis tricuspídea experimental.

Anestesia con pentotal éter-oxígeno.

Refrigeración en baño helado hasta alcanzar una temperatura de 24°C. Determinación de consumo de oxígeno a varias temperaturas y reserva alcalina. Termometría con electrodos múltiples. Determinación de pH.

Se realiza una estenosis tricuspídea a 24°C quedando reducido el orificio a la mitad de su diámetro.

Manometría intracardiaca durante el curso de la experiencia para estudiar los efectos fisiopatológicos de la estenosis creada.



e.e.g. nº1..- Ritmo sinusal. Frecuencia 70p/m . Complejos Rn con formación de onda de Osborn. Segmento ST en cazoleta con T de tipo (- +). QT: 0,48"; QTc: 0,40". Extrasístole interpolado.

Diagnóstico: onda de Osborn, isquemia miocárdica, extrasístole interpolado.

e.e.g. nº2..- Ritmo sinusal. Frecuencia 55p/m . La depresión del segmento ST se hace más profunda (-4mm); T de tipo (- +) QT:0,60"; QTc 0,44".

Diagnóstico: Bradicardia sinusal, isquemia y extrasístole interpolado.

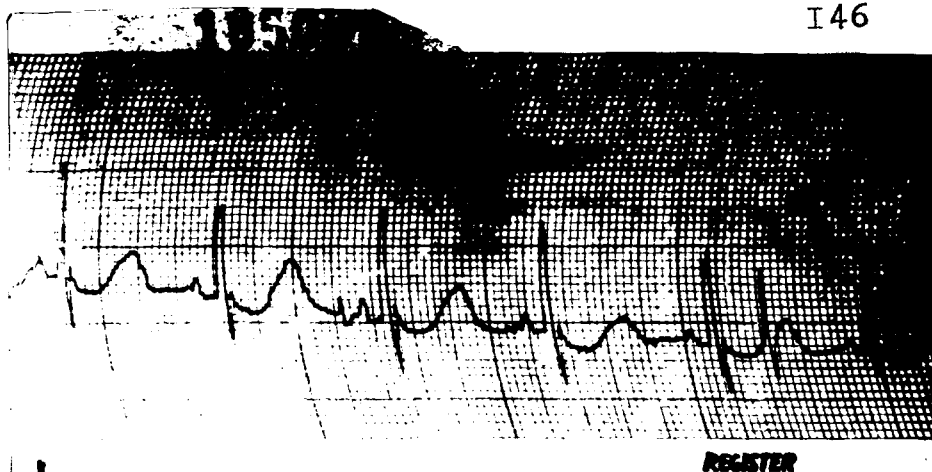
e.e.g. nº3..- Ritmo sinusal. Frecuencia 70p/m. La onda R aparece mellada en su rama ascendente. Profunda depresión del segmento ST. Onda T de tipo (- + ). QT: 0,48"; QTc:0,40".

Diagnóstico: trastorno de conducción intraventricular e isquemia miocárdica; extrasístole sin pausa compensadora originado en la aurícula derecha.

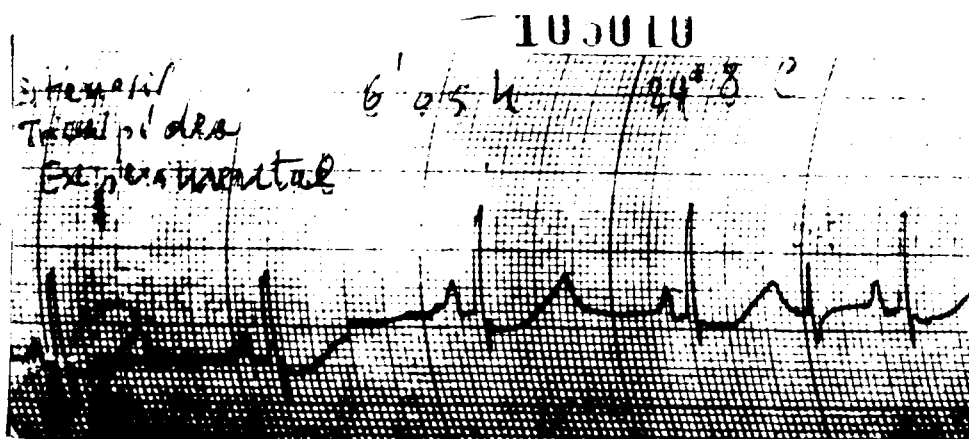
e.e.g. nº4 ..- Ritmo sinusal. Frecuencia 160p/m . Leve depresión del segmento ST y onda T positiva.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

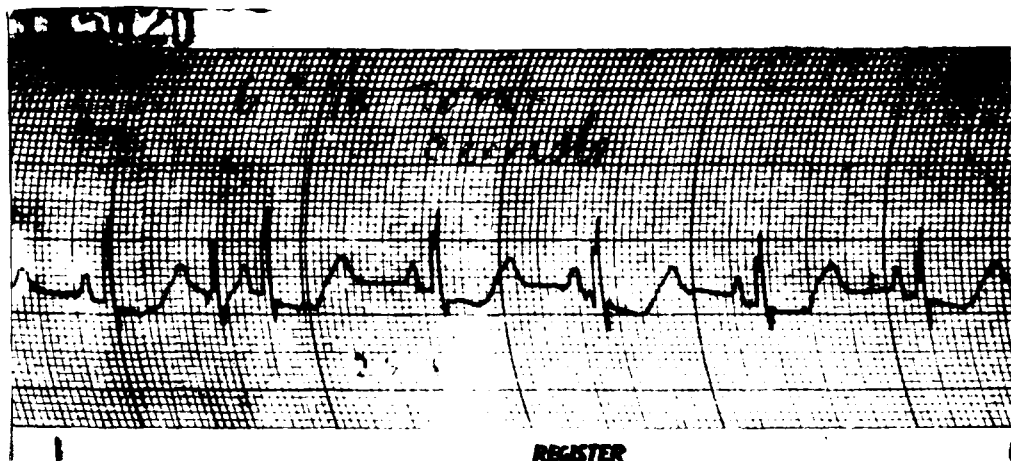
e. c. p. №1



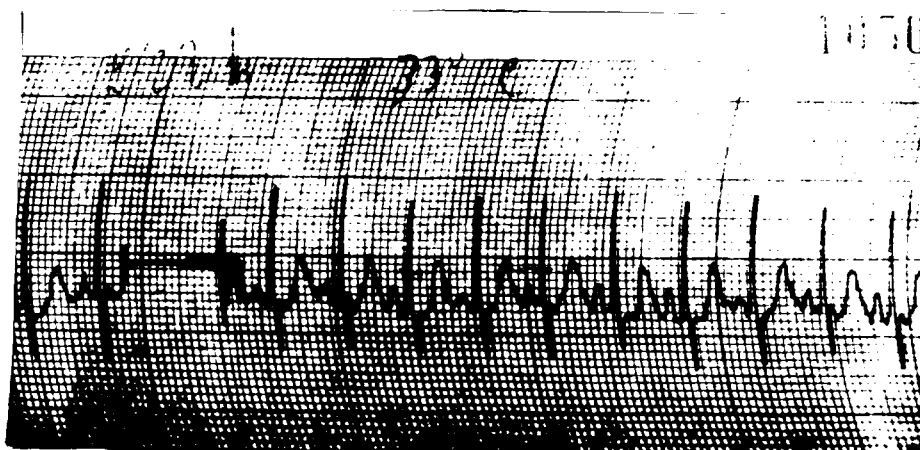
e. c. p. №2



e. c. p. №3



e. c. p. №4



Experiencia nº 31

Perro de 8 Kgrs de peso.

Estenosis tricuspídea experimental.

Anestesia con pentotal, éter-oxígeno.

Se deja un orificio tricuspídeo de 1/3 de su amplitud normal. Toma de presiones de aurícula derecha y ventrículo derecho, antes y después de la operación. Cierre del tórax por planos; recalentamiento con bolsas de agua caliente. Se llega a alcanzar la temperatura de 36°C sin que el perro respire espontáneamente.

Toracotomía, comprobándose que no hay atelectasia y que la operación ha sido correcta. Se piensa en decerebración por la hipotermia y el tiempo de clampaje (no superior a 10 minutos). Lo apoya la abolición del reflejo corneal a 36°C. Determinación de pH y termometría múltiple.





e.c.g. nº1.— Registrado a 23°C y después de realizar una estenosis tricúspidea experimental.

Se registran ondas P de diferente morfología; los intervalos P-P no son regulares, lo que demuestra que el nódulo sinusal envía sus estímulos de un modo anárquico. Existe bloqueo completo aurículo-ventricular y el marcapasos ventricular está situado, unas veces, en el nódulo de A. Tawara dando complejos de tipo rs RS, y otras (debido seguramente a su baja frecuencia), se producen escapes ventriculares, auténticos extrasístoles que hacen que la frecuencia ventricular aumente. La colocación caprichosa de las ondas P hacen difícil la interpretación del trazado.

Diagnóstico: Disociación aurículo-ventricular, con arritmia sinusal, y ritmo nodal de baja frecuencia, interrumpido por extrasístoles ventriculares multi focales.

e.c.g. nº2.— Los estímulos que parten del nódulo aurículo-ventricular lo hacen más rítmicamente y a mayor frecuencia (50p/m). No hay conducción retrograda a las aurículas y por lo tanto no descargan el nódulo sinusal, ni se producen ondas P invertidas. Los estímulos sinusales excitan las aurículas inscribiendo ondas P a diferentes intervalos. Diagnóstico: Disociación aurículo-ventricular con ritmo sinusal, irregular.

e.c.g. nº3.— Al recalentarse y a la temperatura de 25°C se recupera el ritmo sinusal. Frecuencia 60p/m. Onda T positiva.

Diagnóstico: Normal.

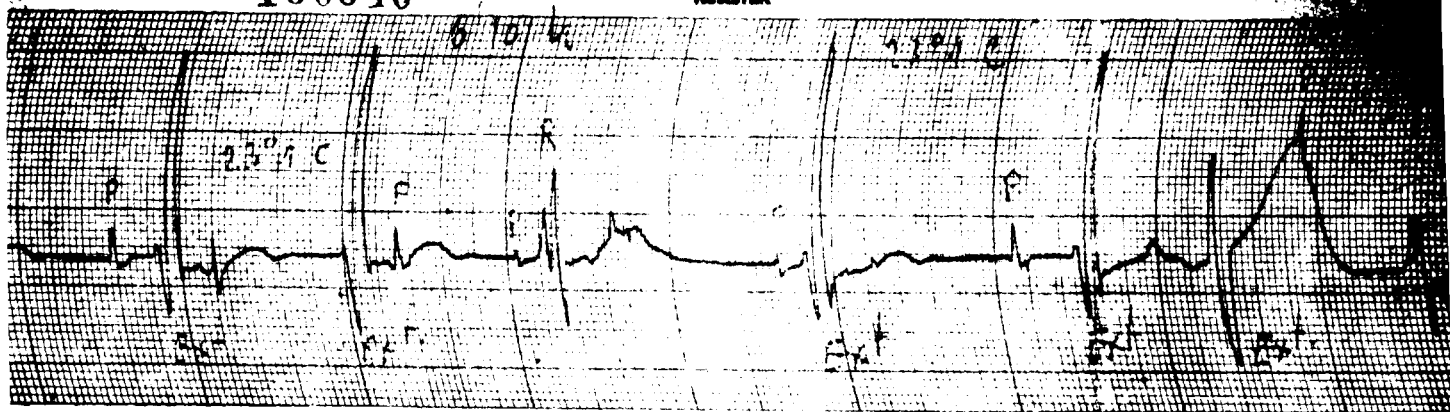
e.c.g. nº4.— Como el perro no respira espontáneamente se produce hipoventilación ó hipoxia. Como consecuencia la onda T se hace del tipo (+-). P negativa. La hiperventilación con oxígeno puro no consigue recuperar la morfología de T.

Diagnóstico: Isquemia miocárdica.



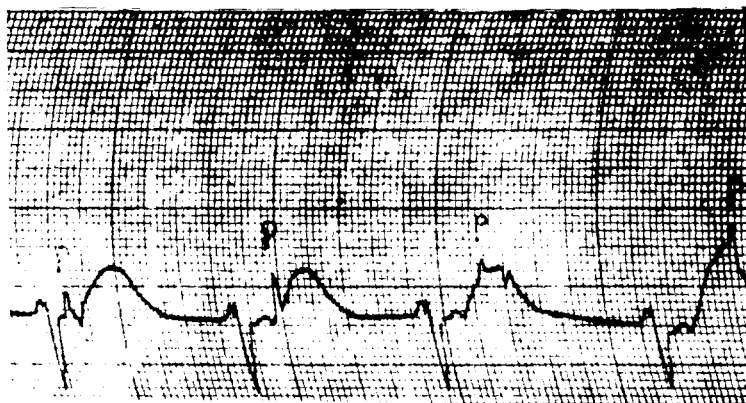
105046

REGISTER

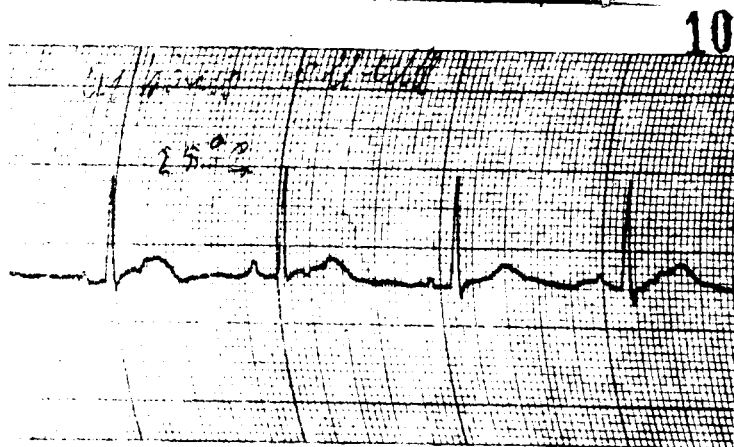


REGISTER

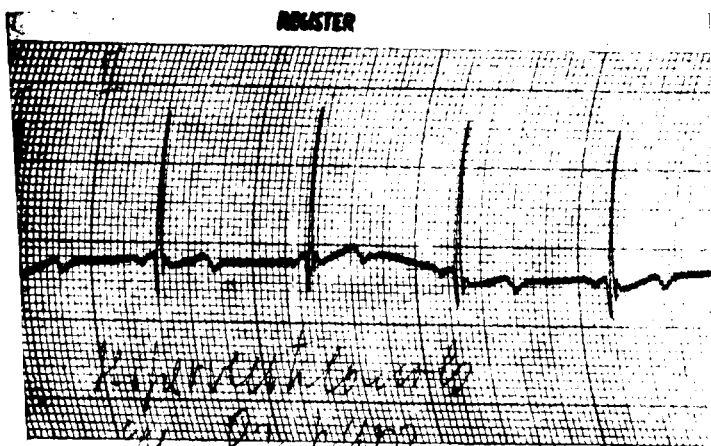
e. c. f. uel



e. c. f. uel 2



e. c. f. uel 3



**IV.- RESULTADOS**

---

### Onda P

La onda P representa la onda de despolarización de la musculatura auricular, propagándose la excitación desde el nódulo sinusal hasta el nódulo aurículo-ventricular.

En el perro la onda P tiene con frecuencia una gran amplitud y una forma acuminada. Este aspecto puede encontrarse en todas las derivaciones, pero es sobretodo frecuente en D2, D3, VF, V5, y V6. La onda P generalmente positiva, es siempre negativa en VR y a veces en VL, VI, y V2. Estas particularidades se encuentran en el 31% de los casos para Fabre y Linquette, (104).

La altura de la onda P inicialmente es de 1mm. Durante la intervención puede alcanzar valores hasta de 4mm. El aumento de voltaje puede ser debido; 1º, a un cambio en la dirección del bucle vectorial; 2º, a la distinta posición de las estructuras cardíacas durante las maniobras operatorias; 3º, a éstasis sanguíneo en las cavidades derechas (antes de clampar las cavas, se observa, que el corazón está muy dilatado, especialmente aurícula y ventrículo derecho). En ocasiones, la altura de P es mayor que el complejo QRS. La anchura de P inicialmente es de 0,04". A lo largo de la hipotermia se mantiene con la misma anchura pudiendo alcanzar en ciertas ocasiones valores de 0,08" y 0,12". Lo atribuimos especialmente a la dilatación de aurícula derecha por éstasis sanguíneo. (97).

La morfología de la onda P puede alterarse y aparecer ancha y mellada. En un caso de disociación aurículo-ventricular completa la anchura fue de 0,12". (e.e.g. nº6, pág 33). El contorno de la onda P en estos casos es siempre redondeado.

En todos nuestros casos de disociación auriculo-ventricular aparecieron estas alteraciones de la onda P. Pensamos que es debido a una alteración de la conductibilidad intra-auricular secundaria a un descenso del volumen minuto sistémico y coronario. En el e.c.g. de la fig I, la onda P aparece ancha y mellada. Estas alteraciones son reversibles y, al mejorar el tono miocárdico y el volumen minuto desaparecen rápidamente. En el e.c.g. de la fig 2, tomado pocos minutos después del anterior la onda P es normal y el ritmo es sinusal.

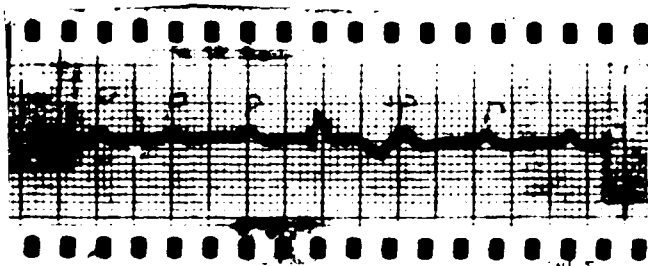


fig.1.

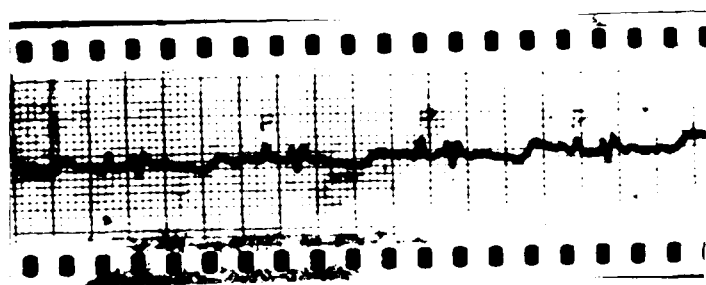


fig.2.



### Intervalo P-R ó P-Q

El intervalo P-R se mide desde el comienzo de la onda P hasta el principio del complejo QRS. Si el complejo ventricular se inicia con una desviación dirigida hacia abajo (onda Q) este intervalo se denomina P-Q. El intervalo P-R ó P-Q representa el tiempo requerido para despolarizar la musculatura auricular, más la demora que sufre la transmisión del impulso al atravesar el nódulo auricular hasta que se inicia la despolarización ventricular (105)

Este intervalo puede ser isoelectrico ó estar situado por debajo de la línea isoelectrica I ó 2 mm. en condiciones normales. En un mismo animal al aumentar la frecuencia cardiaca el intervalo P-R se reduce. La bradicardia produce el fenómeno inverso. No es extraño que al producirse bradicardia por la hipotermia el intervalo P-R aumente. Los perros comenzaron con un P-R de 0,06"- 0,08"; se mantuvieron en un promedio de 0,16", y llegaron a alcanzar intervalos de 0,25" a 0,32". Cuando los valores son superiores a 0,2L" consideramos que se ha producido un bloqueo auriculo-ventricular incompleto

El aumento evidente del tiempo de conducción auriculo-ventricular en la hipotermia y la producción de bloqueos incompletos lo atribuimos a la acción directa del frío.

Estudiando el cuadro adjunto (ver fig I) se observa un incremento gradual del intervalo P-R con el descenso de la temperatura orgánica; a los 37°C mide 0,08", llegando a 0,12", a los 31°C, para alcanzar a los 23°C un tiempo de 0,16". En la proximidad de los 16°C cuando el corazón se está parando obtenemos los mayores intervalos P-R, de 0,21" a 0,32".

Anteriormente señalamos que cuando el intervalo P-R mide 0,21" se ha producido un bloqueo auriculo-ventricular incompleto, lo que nos indica que al pasar de los 19°C y descender la temperatura orgánica de este nivel, se produce siempre un trastorno de la conducción auriculo-ventricular con la instauración de un bloqueo incompleto de primer grado (bloqueo auriculo-ventricular incompleto ó parcial).

INTERVALOS		
P-R & P-Q		
- Medias -		
Temperatura	P-R	
37°	0'08''	
36°	0'11''	
35°	0'08''	
34°	0'12''	
33°	0'11''	
32°	0'12''	
31°	0'12''	
30°	0'15''	
Temperatura	P-R	
29°	0'11''	
28°	0'08''	
27°	0'12''	
26°	0'13''	
25°	0'13''	
24°	0'11''	
Temperatura	P-R	
23°	0'16''	
22°	0'16''	
21°	0'16''	
20°	0'19''	
19°	0'21''	
18°	0'26''	
17°	0'25''	
16°	0'32''	

fig. I

### Complejo QRS

El complejo QRS es el complejo de despolarización de la musculatura ventricular. Por lo general consiste en una desviación inicial negativa, la onda Q; una desviación inicial positiva, la onda R; una desviación negativa que sigue a la onda R, la onda S y una segunda desviación positiva u onda R prima (Rf).

La duración del complejo QRS se mide en segundos desde el comienzo de la primera onda hasta el final de la última (I05).

La onda Q en condiciones normales puede aparecer en el perro muy negativa y de una amplitud que alcanza los 6 a 7mm. Este modelo se encuentra en el 30% de los casos y es sobretodo aparente en DI, D2, y aVL. Las negatividades más acusadas serán en D2, D3, y aVL (I04).

La onda S es en el 28% de los casos muy marcada. Este aspecto es sobretodo visible en D2, D3 y algunas veces en aVF y precordiales izquierdas.

En el perro la duración normal de QRS es de 0,04". Aumenta gradualmente en el curso de la hipotermia: 0,04"-0,06"-0,08". En pocos casos es de 0,10", 0,12". El promedio de nuestros casos es de 0,08". El aumento de QRS lo atribuimos a fatigabilidad excesiva del sistema de conducción por acción directa del frío (La presencia de bloqueos incompletos y completos de rama lo comentamos más adelante.)

El comportamiento de la altura de QRS es variable en el curso de la experiencia. Hay perros que mantienen un voltaje idéntico durante todo el tiempo, pero lo general es apreciar que el voltaje se va reduciendo paulatinamente hasta llegar a ser mínimo durante el tiempo de clampaje de ambas cavas. En ciertos casos son casi isoelectrónicos. Al desclampar y oxigenar ampliamente, progresivamente <sup>aumenta</sup> la altura de QRS, pudiendo alcanzar los valores iniciales durante el recalentamiento. La intensa reducción de potenciales es signo de mal pronóstico, anunciándonos que el corazón se va a parar. Si se produce paro cardíaco y se logra vencer, los primeros complejos son raquíuticos, ganando altura a medida que la nutrición de la fibra cardíaca es mejor (97).

La distinta morfología del complejo QRS en D2, durante el transcurso de la hipotermia es debido a variaciones en el sentido de bucle vectorial. ¿Por qué se producen estas variaciones? Es difícil de responder; un factor indudable es la alteración de posición cardíaca al abrir el tórax, rechar el pulmón, abrir el pericardio, desplazar el corazón manualmente, etc. No obstante, se comprueba que existe a veces un predominio de potenciales eléctricos derechos que hace que el bucle vectorial se desplace de los sectores 5 y 6, a los sectores 4 y 3. Suponemos que la masa ventricular izquierda, proporcionalmente mayor que la derecha, sufre más perturbaciones metabólicas en la hipotermia; la caída de potenciales eléctricos en el ventrículo izquierdo será mayor que en el derecho. El resultado es un desplazamiento del vector principal a la derecha. (97).

### Segmento ST.

Se denomina segmento ST aquella parte del electrocardiograma situada entre el final del complejo QRS y el principio de la onda T. Comprende el intervalo de tiempo entre la realización de la despolarización y el comienzo de la repolarización de la musculatura ventricular (105).

Los desniveles del segmento ST comprendidos entre I y I,5 mm, positivos ó negativos, los consideramos normales.

Durante la hipotermia el desnivel de ST puede ser positivo ó negativo. El desnivel máximo encontrado ha sido de: - 8 mm. El valor medio de: - 3 mm. La máxima elevación fue de 17 mm y el valor medio de: + 5,7 mm.

En ocasiones, el segmento ST se hace lentamente negativo bajando en suave pendiente a unirse con la onda T. En otros casos, adopta la forma de cazoleta. Cuando la corriente de lesión se hace patente el desnivel del segmento ST es acentuado. Según la situación topográfica del área miocárdica afectada el desnivel del segmento ST en D2 se hace positivo ó negativo.

A medida que el desnivel del segmento ST va reduciendo la rama descendente de la onda R, la alteración electrocardiográfica es más grave. Los grados intensos de daño miocárdico por la hipotermia se revelan en el electrocardiograma por la aparición de ondas monofásicas en donde el desnivel del segmento ST ha llegado al vértice de la onda R. Cuando se instauran ondas monofásicas se produce anarquía ventricular con ineficacia de la contracción cardíaca y descenso del volumen minuto. Si esta situación no se vence, poco

tiempo después el corazón fibrila (pág 43, e.c.g. 5 y 6).

La deformación en cazoleta del segmento ST la encontramos por debajo de los 28°C. En el e.c.g. nº8, pág 71 puede verse el modelo a que nos referimos. Si medimos en centésimas de segundo la duración de este segmento y comparamos en unas tablas la duración obtenida con la que corresponde por la frecuencia (usamos la tabla de Ashman y Hull, dado que no disponemos de una específica para perros) nos damos cuenta de que está aumentado; es decir, el segmento ST se prolonga por la acción del frío. Nosotros creemos que este modelo electrocardiográfico es la representación gráfica de la sobrecarga miocárdica ventricular. En efecto, su estudio comparativo con los modelos encontrados en las miocardosis y en todos aquellos estados de sobrecarga ventricular, ya sea mono ó biventricular, es exactamente coincidente. La alteración hemodinámica que le produce es principalmente la disminución del volumen minuto sistémico y coronario. La fuerza mecánica del corazón - la contractilidad - y la eficiencia de la contracción cardíaca se encuentran debilitadas; el corazón está en situación de sobrecarga para poder expulsar un volumen sistólico reducido. Como consecuencia, el volumen diastólico tiene que aumentar al no poder expulsar el ventrículo ó los ventrículos la totalidad de la sangre que se le ofrece en la diástole y el resultado de esta situación es la dilatación cardíal. Observando el corazón del animal de experiencia apreciamos falta de tono miocárdico y dilatación progresiva de las cavidades cardíacas, hasta llegar a veces a situaciones de enorme



dilatación. Los primeros momentos de dilatación son fácilmente reversibles, no sucediendo lo mismo cuando la dilatación es máxima. En estos casos el paro y la fibrilación irreversibles son casi la regla.

En el caso que presentamos de balanceo ventricular (pag 71) la cazoleta que corresponde a la contracción del ventrículo izquierdo es de las mayores galladas; es evidente y clara la demostración de que la depresión del segmento ST en cazoleta nos indica sobrecarga miocárdica. En el balanceo ventricular, donde los ventrículos se contraen uno después que el otro la situación hemodinámica no puede ser más desfavorable y la sobrecarga biventricular más intensa.

### La Unión J.-

Se designa con el nombre de unión J el punto de unión entre el complejo QRS y el segmento ST.

Con una gran frecuencia encontramos en la hipotermia la instauración de una onda en la unión J. Suele ser de forma redondeada y fue primeramente descrita por Osborn en 1924 (e.c.g. nº2, pág 132). Hace su aparición en los alrededores de los 30°C y aumenta en voltaje con el descenso de la temperatura. Es de caracter reversible, dado que en el recalentamiento desaparece totalmente. Puede darse con desnivel positivo del segmento ST, ó con desnivel negativo. Suele coexistir con onda T negativa y de gran profundidad. Generalmente el intervalo QT está prolongado.

Hemos realizado hipotermias hasta alcanzar los 14°C sin que apareciera en un solo momento la onda de Osborn. Esto, no obstante, es poco frecuente.

Cuando la onda de Osborn adquiere un gran voltaje la fibrilación ventricular es casi segura (e.c.g. nº5 y 6 pág 43). En estos casos el registro de precordiales derechas e izquierdas demuestra que este tipo de onda es más manifiesto en las izquierdas.

Si el gran voltaje de la onda de Osborn coincide con depresión profunda de la onda T la fibrilación es imminente de continuar la experiencia. Si recalentamos rápidamente todas estas alteraciones son reversibles. Las bradicardias extremas, de 3 a 6 contracciones por minuto pueden seguirse de fibrilación ventricular. Como en estos casos coexisten alteraciones del segmento ST con la formación de ondas de Osborn, no podemos asegurar cual de estas dos alteracio-

raciones es el factor primordial en la aparición de una fibrilación ventricular. Sin embargo, somos de la opinión de que soportan mejor las bradicardias grandes si no van acompañadas de graves alteraciones del segmento ST.

La onda de Osborn cuando es de pequeño voltaje no tiene significado pronóstico.

En el caso de la pag 123, e.c.g. nº3, las precordiales derechas no revelan anomalía. Las izquierdas demuestran claramente la existencia de un desnivel del segmento ST superponible al que encontramos en los infartos. Este modelo podría servirnos para demostrar que la onda de Osborn evoluciona hasta la instauración de una auténtica corriente de lesión. Si esta situación se mantiene se produce fibrilación ventricular. Nosotros suspendemos la experiencia y re calentamos. El perro se recupera y la onda de Osborn pierde voltaje.

Es interesante señalar que las máximas alteraciones electrocardiográficas se producen sobre precordiales izquierdas. La derivación D2 ó las precordiales derechas registran menos alteraciones. El ventrículo izquierdo sufre mas que el derecho en la hipotermia debido a su mayor masa muscular y a la desproporción entre el volumen minuto coronario disminuido y las fibras miocárdicas que tiene que irrigar. En algun caso, a pesar de la bradicardia acentuada, la onda de Osborn era de pequeño voltaje; estas situaciones no van seguidas de fibrilación ventricular.

### Onda T.

Al bajar la temperatura rectal unos grados, y bajo la influencia del pentotal, la onda T se aplanar. Posteriormente, y con el enfriamiento progresivo se hace isoelectrica. En fases ultteriores se invierte pero sus ramas permanecen simetricas. Si el trastorno de la repolarización es más intenso, la onda T adopta el tipo ( - + ). Si el daño miocárdico es más grave coexisten alteraciones del segmento ST y de la onda T.

A la temperatura normal del animal, es decir, a los 37°-38°C, si coexiste taquicardia, el pentotal puede hacer que la onda T positiva en D2 se invierta. La morfología habitual en estos casos es de una onda T de ramas simétricas, invertida en D2 y D3. Con el enfriamiento progresivo, si no intervienen maniobras quirúrgicas, la profundidad de T permanece casi invariable hasta llegar a las proximidades de 28°C. Si tomamos otras derivaciones simultáneamente con D2 observamos que la onda T es positiva ó aplanada en precordiales derechas ó izquierdas, lo que nos indica que la morfología de T depende de la dirección de su bucle vectorial, el cual a su vez está en relación con la posición del corazón dentro del tórax..

Entre los 28°C y los 18°C la onda T sufre intensas alteraciones. La onda T que hasta este momento era invertida y de ramas casi simétricas, al prolongarse el espacio QT se deforma simultáneamente con el segmento ST, adoptando en muchas ocasiones el tipo ( - + ). A los 18°C, 19°C, 20°C, casi siempre es isoelectrica. Las deformidades mayores las vemos a los 21°, 23°, 24°C. Consisten estas alteraciones en la aparición de enormes, casi gigantescoas

ondas T en forma de S mayúscula, donde la negatividad supera a la positividad. La formación de las ondas de Osborn y la elevación notable del segmento ST hace aparecer enormes ondas T invertidas (pág II7, e.e.g. nº5).

Si a las modificaciones de la onda T en los límites de temperatura comprendidos entre 38° y 28° no les damos importancia, y las consideramos como debidas a modificaciones de la estática cardial, no obstante, las graves alteraciones que aparecen en las proximidades de los 21° deben obedecer a profundas y significativas modificaciones de la repolarización, debido a interferencias en los procesos enzimáticos por la acción del frío. El papel que la hipoxia juega en estos casos debe ser grande, teniendo en cuenta que a este nivel térmico la ~~la~~ hemoglobina no cede su oxígeno a los tejidos. No es extraño, por lo tanto, que si la contracción cardial se mantiene y la oferta de oxígeno es pequeña, aunque las necesidades metabólicas sean bajas, se tiene que producir una deuda de oxígeno que se revela por la aparición de electrodos de tipo sobrecarga biventricular ó monoventricular. En efecto, tenemos muchos trazados recogidos, en las proximidades de los 20° donde la deformación en cazoleta del segmento ST y de la onda T es completamente análoga al modelo de sobrecarga que se admite en la clínica humana.

### ARRITMIAS EN HIPOTERMIA.-

#### a) RITMO SINUSAL.-

Es el ritmo cardíaco habitual que se observa con el animal en reposo y tranquilo. La frecuencia cardíaca media es de 100-120 p/m.

Con el enfriamiento progresivo la frecuencia se reduce, como indicamos anteriormente, (ver cuadro de frecuencia cardíaca en relación con la temperatura). El ritmo sinusal se conserva hasta alcanzar temperaturas muy bajas como 19°C y 18°C. En ocasiones bradicardias de cinco a seis contracciones por minuto mantienen aún ritmo sinusal, pudiendo llegar a la parada cardíaca sin alterar el ritmo base. Las maniobras operatorias sobre el corazón, sobretodo los puntos sobre las aurículas y las ventriculotomias, alteran rápidamente el ritmo sinusal con producción de varios tipos de arritmias, aunque la temperatura orgánica sea aún relativamente elevada.

Puede afirmarse que si se efectúa una hipotermia bien conducida, el ritmo sinusal permanece inalterado hasta la proximidad del paro cardíaco, en la zona térmica de los 16°C-18°C.

#### b) ARRITMIA SINUSAL.-

La arritmia sinusal es un ritmo normal que está caracterizado por periodos de frecuencia rápida que alternan con otros de frecuencia menor. Estas modificaciones habitualmente tienen lugar con la respiración, observándose los periodos de frecuencia rápida al final de la inspiración y los de frecuencia menor al final de la espiración. Durante el periodo de frecuencia rápida las ondas P tienden a ser más puntiagudas y algunas veces el intervalo P-R es algo más



La arritmia sinusal se manifiesta por cambios rítmicos en la frecuencia de las aurículas, ó únicamente de las ondas P.

Es un tipo poco frecuente de arritmia en hipotermia; la hemos encontrado algunas veces en las proximidades de los 25°C, y casi siempre se habían realizado intervenciones quirúrgicas sobre corazón. No tiene significado hemodinámico especial por lo que su presentación carece de importancia práctica.

#### c) TAQUICARDIA SINUSAL.—

Consideramos que la frecuencia más alta del animal en reposo es de 120 p/m. Si esta cifra se rebasa anotamos taquicardia sinusal.

Las maniobras que conducen a sujetar el perro antes de la anestesia, su fijación a la mesa de operaciones, etc., son las responsables de un estado de excitación intenso que hace elevar la frecuencia cardíaca hasta cifras de 187 p/m.

Si consideramos como regla general que la frecuencia cardíaca desciende con la hipotermia, cuando nos encontremos con taquicardia sinusal a bajas temperaturas debemos pensar que ha ocurrido alguna alteración en la excitabilidad del nódulo sinusal.

La primera serie de 10 perros que se premedicó con atropina, delantina, fenergán e hydergina, demostró mayor número de taquicardias sinusales que una segunda serie de 10 perros que no recibió premedicación. El largactil produce taquicardia y la hydergina la reduce con facilidad. A bajas temperaturas el mejor fármaco para reducir esta excitabilidad es el Sulfato de Esparteina por vía endovenosa que nosotros hemos empleado reiteradamente. Los defectos de ventilación durante la anestesia conducen a taquicardias extremas. Pueden ser debidos a mala colocación de la sonda de intubación que deja un espacio libre entre el tubo y la tra-

quea del animal; en este caso la ventilación es defectuosa y la hipoxia del nódulo sinusal se demuestra con taquicardia. Otras veces, en el curso de la hipotermia y a temperaturas bajas, si existe acidosis metabólica comprobamos taquicardia sinusal.

Las hemorragias operatorias aunque sean pequeñas son mal soportadas por el animal hipotermico reaccionando el tejido específico cardíaco con los mas diversos tipos de arritmias; la taquicardia sinusal es frecuente.

Tenemos muchos casos en que a los 28°C la frecuencia cardíaca es de 115 á 140 p/m. Las maniobras quirúrgicas sobre las aurículas al excitar el nódulo sinusal producen el mismo fenómeno. La disección de las cavas y la apertura de pericardio, con ó sin lesión del frénico, dan lugar a taquicardia sinusal.

Pero donde encontramos con mayor frecuencia esta arritmia es en el recalentamiento rápido. Las experiencias de potermia profunda hasta los 18°C revelan al recalentar la producción rápida de taquicardia sinusal aún a bajas temperaturas: 23-25°C. Hemos visto coexistir estas situaciones con hiperventilación del animal que ha llegado en algunos casos a grados extremos de taquipnea, lo que nos hace pensar que en el recalentamiento existe cierto grado de acidosis metabólica que Velamazán entre nosotros ha comprobado (103).

d) BRADICARDIA SINUSAL.—

Como regla general puede establecerse que la frecuencia cardiaca desciende con el descenso de la temperatura orgánica. No obstante este descenso no sigue una relación lineal con la disminución de temperatura. Como puede observarse en el cuadro adjunto, donde la frecuencia media corresponde a ochenta determinaciones, el descenso paulatino de la frecuencia cardiaca se ve interrumpido de vez en cuando, por ascensos momentáneos de la frecuencia. A 38°C y bajo la influencia de factores psíquicos el perro tiene una gran taquicardia sinusal— 187 p/m—; a 30°C la frecuencia media es de 80 p/m; para situarse en 41 p/m a los 22°C. En las proximidades de los 16°C el corazón se encuentra prácticamente parado— 5 p/m. El descenso lineal de la temperatura no sigue un curso paralelo con la frecuencia debido a pequeños brotes de taquicardia ventricular, extrasístoles tricolares, instauración de fibrilación auricular, etc. Si observamos el cuadro adjunto veremos que el descenso de frecuencia es uniforme por debajo de los 20°C. A esta temperatura la excitabilidad de la fibra miocárdica es cada vez menor. En la proximidad de los 16°C—14°C el corazón se para o fibrila espontáneamente.

**-FRECUENCIA-**

38°	187
37	120
36	166
35°	130
34°	122
33°	150
32°	115
31°	149

Temperatura	Frecuencia
30°	80
27°	117
28°	128
27°	106
26°	62
25°	71
24°	50

Temperatura	Frecuencia
23°	66
22°	41
21°	45
20°	49
19°	33
18°	24
17°	11
16°	5

e) EXTRASISTOLES AURICULARES.—

En el transcurso de la experiencia nº8 pág 51, e.e.g. I y 2 se colocó por equivocación la sonda endotraqueal en el esófago y a consecuencia del déficit ventilatorio resultante se instauró una taquicardia sinusal de 300 p/m. Durante la misma se producen extrasistoles sinusales con morfología de P igual al de las excitaciones normales.

El lugar de formación del extrasístole está por lo tanto situado en las proximidades de la cabeza del nódulo sinusal, probablemente en la cola. El complejo QRS del extrasístole es de mayor voltaje, su duración la misma; no obstante, el segmento St está deformado en cazoleta. Esta deformación es debida a que la musculatura ventricular se encuentra en periodo refractario relativo y a consecuencia de este hecho se producen alteraciones secundarias del segmento y de la onda T. Es curioso el hecho, de que cada tres contracciones normales aparece un extrasístole, es decir, están ligadas. La pausa compensadora de todas ellas es incompleta.

En el segundo electro del mismo caso cambia la morfología de los extrasistoles, adoptando un tipo RS, precedidos de onda P, positiva. Atribuimos este cambio a variación en la posición cardíaca dentro del torax. Siguen presentando la misma frecuencia en su aparición.

En el tercer electro, se produce un curioso bigeminismo por extrasistoles auriculares. La conducción a través del sistema de conducción específico se ve perturbada y el complejo QRS del extrasístole, mellado y con onda T positiva.

En el cuarto trazado del mismo registro se observa un extrasístole auricular bloqueado, es decir, a la onda P no sigue complejo QRS, dando la sensación de un bloqueo completo aurículo-ventricular. Las extrasistoles auriculares blo-

queados se producen porque la contracción extrasistólica es tan precoz, que no se puede transmitir al nódulo AV, debido a que este se encuentra en periodo refractario absoluto.

f) EXTRASISTOLES VENTRICULARES.--

No suelen aparecer durante el descenso inicial de temperatura. Solamente cuando se ha realizado la toracotomía, y se procede a la disección de las cavas, se producen los primeros extrasistoles. Cuando el separador toca la superficie de ambos ventrículos, se producen extrasistoles de varios tipos.

En la pág 33, e.c.g. nº3 se produce una salva de extrasistoles ventriculares derechos cuando el separador tocaba la superficie ventricular derecha. Bastó con retirar el separador para que desaparecieran.

Las punciones que se realizan a través de miocardio para la reanimación, ocasionan extrasistoles ventriculares. Si el tono miocárdico es bueno desaparece cuando se retira la aguja de punción. Si por el contrario el miocardio está con poco tono y anóxico, soporta mal las punciones. En la pág 37. e.c.g. nº4, a 29°50, temperatura aceptable en hipotermia, el miocardio estaba en anóxia y una simple punción para obtener sangre para oximetría, desencadenó fibrilación ventricular irreversible. La fibrilación fue precedida de una salva de extrasistoles ventriculares.

Los bloqueos completos auriculo-ventriculares van acompañados de frecuencias muy bajas. Suelen coincidir con miocardio hipotónico y dilatado dando la sensación por inspección de que el corazón se va a parar. La consecuencia hemodinámica es una reducción del volumen sistémico y coronario. A pesar de la hipotermia el corazón se encuentra en hipoxia. No es extraño que en estas condiciones al querer restaurar el tono miocárdico con cloruro cálcico o con adrenalina,

junto con masaje, el corazón entre fácilmente en fibrilación ventricular. En la pág 48, los electros 7, 8 y 9 demuestran esta afirmación. El electro nº 8 corresponde a una salva de extrasistoles ventriculares izquierdos. Las aurículas se contraen normalmente pero disociadas del ritmo de fondo idioventricular.

Durante la hipotermia la producción de extrasistoles no es frecuente, lo que hace suponer que la excitabilidad cardíaca está disminuida. Cuando la temperatura es baja, cerca de los 20°C las maniobras que se realizan para la liberación de las cavas, disección de la aorta y de la subclavia, ventriculotomias etc, dan lugar a un escaso número de extrasistoles. La liberación de la aorta y de la subclavia, a la temperatura de 21°C producen escaso número de extrasistoles. El electro nº2 registra un extrasistole, tipo levograma, producido al tocar con la mano la cara lateral del ventrículo izquierdo (pág 94).



g) EXTRASISTOLES NODALES.-

Al realizar experimentalmente una comunicación interauricular en hipotermia y excitar manualmente las proximidades del nódulo auriculo-ventricular, se produce extrasístoles nodales. En estos casos los complejos QRS presentan una configuración similar a las del ritmo de fondo. Si existe conducción retrógrada, la configuración de las ondas P será variable en la derivación I, pero en II y III serán negativas. La presencia de ondas P caracteriza a las contracciones prematuras nodales con conducción retrógrada a las aurículas; y estas ondas pueden aparecer antes, dentro ó a continuación del complejo QRS. Cuando las contracciones prematuras nodales no tienen conducción retrógrada, no se deben visualizar ondas P próximas al extrasístole. En ausencia de conducción retrógrada el nódulo sinusal continúa con su ritmo de fondo, inscribiéndose las ondas P a su debido tiempo.

En la pág 58, el e.c.g. nº9 demuestra que al ritmo nodal de fondo se le suman extrasístoles nodales con pausa compensadora, que provoca la arritmia. El extrasístole es el segundo complejo y el cuarto del trazado, tienen conducción aberrante (onda P incluida en el primer extrasístole, y precediendo al segundo); los extrasístoles nodales se suceden en ritmo bigemino. La amida procainica en vena cava inferior los hizo desaparecer en breves segundos, haciendo el trazado rítmico.

#### h) FIBRILACION AURICULAR.--

La fibrilación auricular es una arritmia frecuente durante la hipotermia. Entre los límites de temperatura comprendidos entre los 37°C y los 25°C se presenta raras veces. Por debajo de esta temperatura su frecuencia es cada vez mayor, a medida que nos aproximamos a los 18°C.

Si la hipotermia se conduce con descensos poco acusados y se realizan intervenciones sobre corazón, la incidencia de la fibrilación auricular, aumenta. La excitación mecánica de las aurículas la desencadena con facilidad; si se suspende la excitación la arritmia puede ceder espontáneamente en pocos segundos; a veces, se requieren minutos para que se instaure ritmo sinusal. El poner un punto de sostén sobre las aurículas la colocación de un clamp, etc, la generan con facilidad a cualquier temperatura.

Si la fibrilación sobrevino a bajas temperaturas puede desaparecer en el recalentamiento. Este hecho puede considerarse casi como regla absoluta en hipotermia.

Hemos observado varias veces que la aurícula derecha fibrilaba mientras la izquierda tenía contracciones normales. En otros casos, los ventrículos no se contraían, el corazón estaba parado, y las aurículas seguían durante mucho tiempo fibrilando. Es sorprendente ver como un corazón exágitado por hemorragia accidental, mantiene sus aurículas en fibrilación durante periodos prolongados de tiempo. La excitación eléctrica de la musculatura auricular se mantiene aunque el músculo auricular no reciba débito sanguíneo. Indudablemente la creación de potenciales eléctricos debe deberse a procesos de anaerobiosis tisular.

Cuando se produce fibrilación auricular desciende el volumen minuto. La repercusión hemodinámica es importante, sobre todo si el volumen minuto estaba ya descendido por la hipotermia. Muchas hipoxias miocárdicas se acentúan en este momento.

El corazón pierde parte de su tono miocárdico y se dilata. La fibrilación auricular es independiente de la instauración de la fibrilación ventricular. Su aparición no indica que los ventrículos puedan entrar en fibrilación.

Si accidentalmente se produce una hemorragia operatoria, la fibrilación auricular puede manifestarse.

Los bloqueos cardíacos completos cuando la frecuencia ventricular es muy baja suelen ir seguidos de fibrilación auricular. Este hecho lo hemos observado innumerables veces. El marcapasos lo mantiene el nódulo de Aschoff-Tawara ó un foco idioventricular con una frecuencia baja (pag 74).

Las bradicardias extremas que aparecen en las proximidades de los 19°C cuando todo parece indicar que el corazón se vá a parar van acompañadas casi siempre de fibrilación auricular.

En un caso de balanceo ventricular las aurículas fibrilaron simultáneamente con el balanceo de los ventrículos. Se pu mejorar el tono miocárdico anulándose el Balanceo y restaurando un ritmo sinusal normal (pág 74).

La fácil reversibilidad de la fibrilación auricular en hipotermia es su más destacado carácter.

Si la hipotermia se realiza experimentalmente sin hacer toracotomía y se desciende la temperatura hasta los 18°C, el corazón puede pararse sin que haya entrado en fibrilación auricular. Cuando por el contrario, se realizan intervenciones sobre el corazón, las manipulaciones sobre el mismo y con preferencia las excitaciones mecánicas de las aurículas, desencadenan esta arritmia con facilidad.

# 1) FIBRILACION VENTRICULAR.

Son numerosas las causas que conducen a la fibrilación ventricular en el curso de la hipotermia. El conocimiento detallado y prolijo de las mismas es de la mayor utilidad, dado que su conocimiento nos pueda servir para evitarlas o tomar medidas terapéuticas adecuadas.

Sucede en ocasiones que las dosis de pentotal empleado es excesiva, o que la susceptibilidad del animal es mayor para este hipnótico. Como resultado se produce paro cardíaco. Cuando se quiere reanimar a este tipo de corazones casi siempre fibrilan. Es sabido que el pentotal provoca hipoxia miocárdica en el momento en que lo inyectamos no ventilamos y oxigenamos bien al animal, o a la persona, la hipoxia miocárdica aumenta. Esto debe ser el mecanismo de muchas paradas bruscas de corazón. En el perro nº7 una dosis excesiva de pentotal, 550 miligramos para un perro de 12 kgs, provocó paro cardíaco. La reanimación fue seguida de fibrilación ventricular. Antes de fibrilar los ventrículos, fibrilaron las aurículas.

En el perro nº9 se repite el hecho señalado. Una dosis de 900 miligramos de pentotal provoca paro cardíaco. No se consiguió reanimar, apareciendo antes fibrilación ventricular irreversible. La temperatura del animal en estas dos experiencias fue de 26° y 37° C respectivamente.

Muchos perros fibrilaron después de desclampar las cavas. Estudiemos la posible acción de la adrenalina (ver paro cardíaco) y llegamos a la conclusión de que después de periodos variables de clampaje el corazón está hipotónico. Si en este momento recibe un aflujo grande de sangre, verdadera sobrecarga ventricular se produce fibrilación ventricular. Este accidente se vence con facilidad, dado que al mejorar el tono miocárdico con el masaje, el corazón recupera su ritmo normal. Los electros en este caso son excelentes modelos de sobrecarga

ventricular. Durante el tiempo de clampaje el corazón también puede fibrilar. Parece ser que la presentación de fibrilación está en relación con la duración del tiempo de clampaje. Si sobrepasa los 15 minutos el corazón se para o fibrila.

(En la pág 30, en su electro n°3 demuestra la transición de una isquemia miocárdica con ritmo sinusal a fibrilación ventricular). Como dijimos anteriormente, los perros que en el recalentamiento han alcanzado temperaturas de  $34-35^{\circ}\text{C}$ , y respiran normalmente, son muy sensibles a la carencia de oxígeno. En el caso n°3, se terminó accidentalmente el oxígeno de una bala y fué la causa de que aparecieran extrasístoles y un bloqueo completo auriculo-ventricular irreversible. (Ver electros de la pág 33).

#### j) PARO CARDIACO-

Las dosis excesivas de pentotal pueden provocar paro cardíaco. Los perros n°7 y 9 son un ejemplo de esto.

Al desintubar, después de realizado el recalentamiento, nos encontramos muerte súbita, por paro cardíaco reflejo. Al abrir el tórax el corazón estaba parado (perro n°10). Como en este caso el animal estaba respirando perfectamente después de conseguir una temperatura rectal de  $34^{\circ}\text{C}$ , no sabemos cuál pudo ser la causa de la parada cardíaca. La única causa que valoramos fué la alta temperatura del baño,  $46^{\circ}\text{C}$ , con vasodilatación periférica e hipotensión arterial secundaria.

Cuando un corazón está hipotónico después de haber efectuado un clampaje de duración variable, al echar sobre su superficie suero fisiológico caliente ha provocado en muchas ocasiones paro cardíaco o fibrilación ventricular. Creemos que en estos casos el agua caliente actúa como un fuerte estímulo (perro n°13).

Al iniciar el recalentamiento, y meter el perro en el

bajo caliente se puede producir paro cardíaco (perro nº 13).

Las hemorragias durante las hipotermia son mal toleradas. A veces pequeñas hemorragias van seguidas de paro cardíaco ó fibrilación ventricular. En el perro nº 21, una hemorragia de aurícula derecha de poca cuantía, estando a 26°C, fue suficiente para producir paro cardíaco que fue vencido con facilidad.

Un hecho curioso en nuestras experiencias, que se ha repetido numerosas veces, ha sido la parada cardíaca después de descolampar ambas cavas, especialmente al descolampar la cava inferior. Pensamos que una posible causa fuera la acción de la adrenalina retenida por debajo del clamp de cava inferior. Los animales que habían temblado en el comienzo de la hipotermia debían tener en sangre más adrenalina que normalmente, y la falta de metabolización de la misma por el frío, podría ser la causa de que se acumulasen en mayores cantidades en la sangre. Al descolampar, perfundiría las coronarias y provocaría fibrilación ventricular, ó paro cardíaco. Para comprobar esta hipótesis obtuvimos sangre de cava inferior antes de descolampar, e hicimos una valoración de adrenalina, no pudiendo hallar la acción hipertensora específica de la adrenalina. Cuando se desfibrila eléctricamente, el corazón puede quedar parado. El masaje hace que se recupere el ritmo normal ó que se corrección entre de nuevo en fibrilación.



## TRASTORNOS DEL SISTEMA DE CONDUCCION

### a) DISOCIACION AURICULO-VENTRICULAR.-

Este trastorno del sistema de conducción es relativamente frecuente en hipotermia. Hace su aparición a bajas temperaturas, en las proximidades de los 18<sup>o</sup>-19<sup>o</sup>C. Desaparece con el recalentamiento, siendo por lo tanto una alteración reversible.

Si se practican intervenciones sobre la aurícula derecha en el curso de la hipotermia, es decir, si realizamos auriculotomías derechas, la disociación auriculo-ventricular es más frecuente. En estos casos la alteración del ritmo puede aparecer poco tiempo después de realizada la auriculotomía y en el transcurso del recalentamiento. En el perro n<sup>o</sup> 32 se practicó auriculotomía derecha a la temperatura de 32<sup>o</sup>C. Al recalentar y ascender la temperatura a 35<sup>o</sup>C aparece por primera vez un bloqueo completo auriculo ventricular. (Ver fig 6 ). Se registran tres contracciones auriculares por una ventricular. Poco tiempo después desaparece la disociación, instaurándose ritmo sinusal normal. (Ver fig 7 ). Dos minutos más tarde reaparece de nuevo el bloqueo con una frecuencia ventricular muy baja. Una ampolla de reargón en vena consigue hacerle desaparecer en poco tiempo. Atribuimos estos bloqueos a la vasodilatación intensa provocada por el baño caliente y al descenso secundario del volumen minuto.

La realización de Comunicaciones Interauriculares experimentales da lugar con gran frecuencia a la aparición de este trastorno de conducción.

Creemos que la excitación mecánica del nódulo de Aschoff-Tawara perturba el sistema de conducción específico, inhibiendo la transmisión de los impulsos sinusales. En el perro n<sup>o</sup> 10. aparece a los 29<sup>o</sup>C un bloqueo completo auriculo-ventricular. (Ver fig 4 ).

Como dijimos anteriormente hasta que no llegamos a las proximidades de los 18°00 no aparece la D. A. C. Si en este ultimo caso se presenta a los 29°50 y en el preciso instante de realizar la C. I. A. nos parece lógico pensar que el traumatismo de la aurícula ha sido el responsable.

En varias ocasiones se nos ha terminado el oxígeno durante el transcurso de la hipotermia. Si el ritmo era sinusal se hacia cada vez más bradicárdico aparecían algunos extrasístoles y acto seguido daba comienzo la D. A. C.

En el perro nº44 cuando permanecía en el baño caliente entró por descuido gran cantidad de agua en las vías respiratorias; la sonda endotraqueal torcia además desinflado el manguito y como consecuencia se produjo atelectasia de varios lobulillos pulmonares. El electro fue mostrando como una taquicardia sinusal iba seguida de complejos ventriculares que demostraban enormes ondas de tipo Osborn; algunas veces se registraban grupos de tres complejos de tipo monofásico. Al oxigenar simplemente se instaura un bloqueo completo auricular ventricular con corazón casi parado. Poco después el animal muere y al abrir cavidad torácica comprobamos la atelectasia por entrada de agua en vías respiratorias y la presencia de sangre en gran cantidad en cavidad pleural. (Ver fig. 14 ).

El clampaje total de ambas cuvas durante más de 10 minutos es motivo de que el corazón se bradicardice y pierde tono. Si el clampaje va acompañado de auriculotomía es casi seguro que aparezca D. A. C.

En el perro nº42 un clampaje de 12 minutos seguido de C. I. A. dió lugar a la instauración de D. A. C. con complejos QRS de duración de 0,32". (Ver fig. 5 ).

b) BLOQUEO COMPLETO DE RAMA.--

En hipotermia experimental son frecuentes los trastornos de la conducción que afectan a las dos ramas del haz de His. Con el descenso de la temperatura orgánica la incidencia de bloqueos es cada vez mayor. Si se realizan intervenciones sobre las aurículas o ventrículos el porcentaje aumenta considerablemente.

En el perro nº9 aparece un bloqueo completo de rama izquierda a la temperatura de 28°C. Previamente se había realizado una comunicación inter-auricular experimental. La desviación principal del complejo QRS se dirige hacia arriba en I, y tiene una duración de 0,12". Las ondas T están invertidas. El bloqueo de rama es atípico dado que en III la desviación principal no es negativa. El trastorno es transitorio y desaparece con el recalentamiento o al mejorar las condiciones circulatorias. En el caso anterior desaparece el bloqueo completo y es sustituido por bloqueo incompleto de rama, QRS:0,10"; las aurículas deben de estar en fibrilación dado que existe arritmia completa y no se visualizan ondas P.

Los bloqueos incompletos de rama también son alteraciones transitorias que desaparecen con el recalentamiento. Al mejorar las condiciones circulatorias el bloqueo incompleto de rama puede convertirse en bloqueo parcial de rama. En el caso citado anteriormente se establece un bloqueo parcial de tipo 2:I a la temperatura de 30°C. Con el aumento de temperatura este bloqueo desaparece persistiendo únicamente fibrilación auricular.

Las disociaciones auriculo-ventriculares completas van acompañadas en algunos casos de QRS de gran duración. En el perro nº4 los complejos QRS miden 0,28"; en algunos trazados llegan a alcanzar 0,32"; como la desviación inicial es positiva en primera derivación interpretamos el bloqueo de tipo izquierdo; la onda T es negativa. En este caso se había realiz

de una comunicación inter-auricular experimental. Posteriormente se establece un tipo electrocardiográfico donde es muy patente la onda de Osborn (e.c.g. nº 8); los complejos son de tipo r, S mellada seguida de onda de Osborn en el comienzo del segmento ST. La onda de Osborn alcanza mayor voltaje que la onda R. Si medimos la duración del complejo QRS hasta el final de la onda S vemos que su duración es de 0,10"; pero si incluimos la onda de Osborn y la consideramos como una onda r secundaria por activación de la pared ventricular izquierda la duración del QRS alcanzaría 0,16". El estudio detenido de este trazado y la evolución completa de todos los trazados electrocardiográficos de este perro nos hacen pensar que la onda de Osborn es debida a un trastorno de conducción y a una activación retardada de la pared ventricular izquierda. Según esta hipótesis en hipotermias profundas, en los alrededores de los 18°C a los 23°C si aparecen este tipo de trazados la activación del ventrículo derecho se realizaria con toda normalidad y sin ningún retraso; no obstante, la despolarización de las paredes del ventrículo izquierdo de mayor masa que las del derecho y con mayores perturbaciones metabólicas, serian la causa de que su despolarización fuera lenta y retrasada dando lugar a la aparición de ondas S anchas y melladas seguidas de onda de Osborn, cuyo significado en este caso seria el de una auténtica onda R por activación de la pared ventricular izquierda. En todos estos casos existen alteraciones secundarias de la onda R.

Otra prueba de que la onda de Osborn seria debida a un trastorno de conducción es el hecho de que en algunos trazados coexisten enormes retrasos de la despolarización auricular con el modelo de QRS citado anteriormente. En el e.c.g. nº 8 de la pág. 80 puede verse el tipo de trazado que comentamos. Nuevamente insistimos en que todas estas alteraciones pueden ser reversibles y que son debidas al

enfriamiento y a la lentitud en la transmisión del impulso. Con el recalentamiento los trastornos de conducción auriculo-ventricular y los bloqueos completos ó incompletos de rama de parecen totalmente. El e.e.g. nº10 del perro 42 lo demuestra de una manera patente.

A la temperatura de 18°C, 19°C, encontramos muchas veces junto a la gran bradicardia complejos raquíuticos QRS y ondas P de bajo voltaje y melladas. Es evidente que una P mellada en estas condiciones nos revela que la conducción inter-auricular está perturbada. Su morfología en M recuerda en muchas ocasiones a las encontradas en la estenosis mitral. Los complejos QRS raquíuticos, en M y con anchura superior ó igual a los 0,08" nos sugiere la existencia de bloqueos de arborización y trastornos en la conducción intraventricular.

#### 1) TACICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR.—

La hemos observado varias veces en el curso de nuestras experiencias. En el caso nº 41 se produjo paro cardíaco durante los primeros momentos de la refrigeración. Toracotomía y masaje con buena recuperación. A continuación paro cardíaco inducido con acetil-colina y ventriculotomía derecha. Cuando se quiere reanimar hace su aparición un Balanceo Ventricular de larga duración. La inyección de suero fisiológico en vena, adrenalina intracardíaca y masaje cardíaco consiguen vencer el balanceo ventricular. Poco después se instaura Taquicardia paroxística ventricular. En los trazados puede verse que existen ondas P que se suceden a intervalos regulares. Algunas ondas P son de difícil identificación, pero cuando se identifican son positivas en II. Los complejos QRS tienen entre sí distinta configuración aunque conservan una morfología muy parecida y se repiten con regularidad. El intervalo entre los mismos difiere a veces en más de 0,01". Aparecen ensanchados y adaptan

una morfología de levograma.

Pasados unos minutos se instaura ritmo sinusal y en el e.c.g. nº13 se registra un extrasístole ventricular izquierdo que tiene la misma morfología que los complejos ventriculares de la taquicardia paroxística ventricular. La gran deformación en cazoleta del segmento y de la onda T sugiere una gran sobrecarga miocárdica. En estas circunstancias el volumen minuto coronario debe ser muy pequeño.

En hipotermia experimental las causas que motivan la presentación de este tipo de taquicardia son las siguientes: 1ª) Periodos de clampaje demasiado prolongados, superiores a los quince minutos.- 2ª). Fero cardíaco inducido con acetilcolina a pesar de que se lavan repetidamente las coronarias con suero fisiológico para arrastrar el exceso de acetilcolina.- 3ª). Ventriculotomías, suturas sobre la pared ventricular y manipulaciones groseras de la masa ventricular.- 4ª) Masajes cardíacos no efectuados con buena técnica, sobretudo cuando los dedos del reanimador comprimen las arterias coronarias.- 5ª). Numerosas veces hemos querido reanimar echando suero fisiológico caliente sobre la superficie miocárdica, apareciendo taquicardia paroxística ventricular.

## 2) TAQUICARDIA PAROXISTICA AURICULAR.-

Las excitaciones mecánicas de la pared auricular la desencadenan numerosas veces. Las auriculotomías derechas y los puntos de sutura o de apoyo sobre la aurícula derecha son los factores etiológicos. Al cesar la excitación mecánica desaparece la arritmia. Es sorprendente ver la buena tolerancia de un tubo de drenaje introducido en la aurícula derecha y sujeto a la misma por fuerte ligadura, como se realiza en la circulación extracorporea.



### 3) TAQUICARDIA PAROXISTICA NODAL.--

Los factores etiológicos son los mismos que en la auricular  
ISQUEMIA MIOCARDICA.--

Es uno de los problemas más interesantes y debatidos en la hipotermia experimental.

A la temperatura normal la onda T puede estar invertida en una ó varias derivaciones, según comentábamos cuando estudiábamos el e.c.g. normal del perro. La acción del pentotal como hemos comprobado numerosas veces produce inversión de la onda T, que atribuimos a hipoxia miocárdica relativa. Como es sabido por la acción del pentotal y de todos los babilúricos se deprime el centro respiratorio y como consecuencia se establece hipoventilación pulmonar. Si el anestesista se retrasa en la intubación endotraqueal, la hipoxia se acentúa y las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia se hacen bien patentes.

La inversión de la onda T y la adopción de una morfología de tipo onda de Paredes, es decir, onda T negativa de ramas simétricas, más ó menos profunda, empieza a aparecer en los alrededores de los 30°C. Con el enfriamiento progresivo la profundidad de esta onda suele aumentar. Si se practican intervenciones sobre corazón o grandes vasos y se producen hemorragias secundarias la profundidad de la onda T se hace más manifiesta. Es sabido la mala tolerancia de los animales hipotermizados a las pequeñas hemorragias y esto es debido a dos factores; 1º la hipotermia provoca hipotensión arterial y la hemorragia lo acentúa; 2º la hemorragia es causa de la pérdida de vectores de oxígeno. La unión de los dos factores son causa de que al disminuir el volumen minuto coronario la isquemia miocárdica se acentue. En el perro nº 40, al seccionar la arteria subclavia se produjo una abundante hemorragia que fue la causa de que

a una temperatura relativamente elevada como es la de 184  
32°C (e.e.g. nº4) la onda T fuera de tipo isquémico y muy pro-  
funda.

En la interpretación de la onda T tenemos que diferenciar  
la alteraciones debidas a alteración primaria ó secundaria  
de la misma. Como es sabido los bloqueos de rama, sobretudo  
los completos, producen deformación secundaria de la onda T.  
En estos casos no debemos atribuir estos modelos a isquemia  
miocárdica por encontrarnos con onda T profunda ó invertida.

Los trazados que registran onda de Osborn suelen acompa-  
ñarse de onda T profunda de tipo negativo, ó de tipo ( - + ).

En los alrededores de los 18°C y 19°C es corriente que nos  
encontremos con ondas T de tipo isoelectrico. Si se consigue  
visualizar la onda T la medición del intervalo QT es extraor-  
dinariamente prolongada.

En el recalentamiento la morfología alterada de la onda T  
desaparece por completo. Si el recalentamiento es rápido puede  
desaparecer en breves instantes.

Si hemos efectuado el recalentamiento de una manera inten-  
va, metiendo al perro en baño con agua caliente a la temperatu-  
ra de 40°C, al llegar a una temperatura rectal ó esofágica de  
35° o 36°C suele producirse una gran taquicardia sinusal acom-  
pañada de ondas T invertidas. Pensamos que el recalentamiento  
brusco es causa de una gran vasodilatación periférica con hi-  
potensión arterial secundaria ó hipoxia miocárdica relativa.

En las proximidades de los 18°C el corazón está casi para-  
do; junto con gran bradicardia que a veces llega a ser de 3  
ó 4 contracciones por minuto, la onda T es de tipo ( - + ). P-  
nsamos que este modelo también es debido a isquemia miocárdica.  
En el perro nº48 el e.e.g. nºI registra este tipo de trazado.

Nosotros sostenemos la hipótesis de que un corazón en est-  
do de hipoxia puede conducir fácilmente a dos eventualidades:  
ó a un paro cardíaco ó a la fibrilación ventricular. Hemos

instítido numerosas veces en que el estudio seriado de los trazados electrocardiograficos demuestran la existencia de hipoxia miocárdica. Si seguimos bajando la temperatura, como en el caso anterior hicimos, se instaura de una manera continuada el paso de una bradicardia cada vez más acentuada a la fibrilación ventricular irreversible. (e.c.g. nº4).

En algunas experiencias hicimos que el perro respirara espontaneamente hasta que cesaran sus excursiones respiratorias en cuyo momento, como el perro estaba intubado se procedia a la respiración controlada con presión positiva y oxígeno. Estos casos demostraron desde el primer momento un aplastamiento e inversión de la onda T, ondas T de tipo ( - + ), apesar de que la temperatura estaba comprendida entre los 27° y 30°C. Los intervalos QT eran así mismo sumamente prolongados.

Cuando realizamos el registro de derivaciones torácicas siempre encontramos que la isquemia era más acentuada en las derivaciones precordiales izquierdas.

Si la hipotermia se conduce con una buena ventilación y oxigenación y la presión arterial desciende de un modo lento y progresivo las alteraciones de la onda T son menos acusadas y demuestran una mejor tolerancia de toda <sup>la</sup> intervención.

Como demostramos en un trabajo nuestro presentado a la Reunión Española de Fisiología la disociación de la oxihemoglobina en los alrededores de los 18°-19°C es practicamente nula. Si un hematie sale cargado con una saturación de oxihemoglobina de un 98% en el capilar pulmonar y el perro se mantiene a la temp. de 18°C, las muestras obtenidas de la sangre de cava inferior y superior demuestran que la saturación sigue siendo la misma. Es decir el hematie se pasea por todo el organismo sin ceder su carga de oxígeno a los tejidos. Si el corazón sigue trabajando aunque se encuentre con gran bradicardia, el trabajo cardiaco requiere un aporte de oxígeno y

si la oxihemoglobina por la acción del frío no pueda cedérsele a los tejidos, es lógico que se instaure una isquemia miocárdica cada vez más profunda que conducirá al paro cardíaco ó a fibrilación ventricular.

**Y.-DISCUSSION**  

---

## DISCUSION

La reducción de la frecuencia cardíaca con hipotermia es un hecho común señalado por todos los autores. En las proximidades de los 18°C el corazón se encuentra casi parado, contrayéndose a una frecuencia de 3 a 4 contracciones por minuto. Trabajando en hipotermia desde 40°C hasta 29°C se produce un descenso medio de 23 pulsaciones por minuto, hasta alcanzar una media de 71 p/m a los 29°C.

La tracción de las arterias carotídeas acentúa la bradicardia sinusal. Si en estas circunstancias administramos atropina la frecuencia cardíaca se eleva.

Las temperaturas bajas potencian el efecto de un gran número de drogas cuando el organismo es de sangre caliente. Se ha demostrado que la acetilcolina sufre esta potenciación. Cuando la temperatura desciende y hemos puesto acetilcolina vemos que la bradicardia y la duración de PR y QT llegan a ser más pronunciadas. Con la amideprocaina la frecuencia cardíaca baja mas rápidamente.

En la hibernación artificial, según la técnica de Laborit y Hugonard, hasta alcanzar temperaturas de 22°C, se observa la misma tendencia a la bradicardia sinusal.

Según Villamil y Franco<sup>(60)</sup> durante la hibernación artificial la actividad del corazón se deprime, junto con muchas de las funciones orgánicas. Los cambios electrocardiográficos concuerdan con la disminución del consumo de oxígeno y de trabajo del ventrículo izquierdo y consisten principalmente en prolongación del intervalo QT y bradicardia, junto con marcados cambios en la configuración de los registros. Clark<sup>(32)</sup> encuentra en la rana, bradicardia y una reducción de la fuerza mecánica de la contracción cardíaca, pero sin observar una



estrieta relación entre la frecuencia y el descenso de la temperatura. Por el contrario, Hamilton, Urieboch y Hamilton<sup>(36)</sup> encuentran una relación lineal entre el frío y la frecuencia, en ratas y gatos pequeños.

Las alteraciones del funcionamiento cardíaco en hipotermia son múltiples. Unas pueden ser reflejas de manera, como la bradicardia sinusal de la primera fase de la hipotermia, el aumento de la duración de los diferentes tiempos de la revolución cardíaca y de los diversos accidentes electrocardiográficos. Se trata de alteraciones que no revelan un verdadero enfriamiento miocárdico, que son reversibles y que no son perjudiciales desde el punto de vista fisiológico.

Por debajo de los 20° ó 23°C se presenta una inhibición del marcapasos fisiológico con la producción de ritmo intrínseco.

Burton y Schmidt,<sup>(37)</sup> notaron, que la relación entre la caída de la frecuencia cardíaca y la temperatura, es lineal, en los animales. La caída en frecuencia se interrumpe a veces por incremento temporal cuando se producen arritmias, pero siguiendo enfriando la frecuencia continúa descendiendo paulatinamente. La bradicardia para estos autores no es absoluta por la atropina ó la vagotomía, siendo con probabilidad un efecto directo del frío sobre el marcapasos.

Vercier<sup>(38)</sup> demuestra que la función miocárdica en hipotermia se nula en sí se produce bradicardia.

Como dijimos anteriormente, la bradicardia que corresponde a la hipotermia profunda es una bradicardia sinusal. Por debajo de los 20° ó 23°C se presenta una inhibición del marcapasos fisiológico con producción de ritmos intrínsecos.

En el descenso de temperatura continúa pueden producirse arritmias ventriculares, e los cuales Hedges, Lincol y Greenwood<sup>(39)</sup> atribuyen un significado profibrilatorio. El corazón

late entonces con un ritmo nodal ó idio-ventricular.

Estos ritmos aparecen independientemente de la preparación anestésica ó farmacodinámica del animal, siendo habitual por debajo de los 22°C, aunque sea de un modo transitorio. Parece no obstante, que la instauración de un ritmo nodal es menos frecuente que la de una actividad ventricular autónoma.

La aparición del ritmo propio de los ventrículos puede ser la consecuencia de dos mecanismos enteramente diferentes. Puede tratarse de un bloqueo de la conducción aurículo-ventricular. La prolongación del espacio PR o la alteración de la conductibilidad en el sistema de unión aurículo-ventricular. El automatismo propio de los ventrículos aparece entonces lo mismo que se presenta cuando hacemos una disociación aurículo-ventricular experimental seccionando el fascículo de His ó en la enfermedad de Stokes-Adams.

Benoit cree que la aparición de un bloqueo completo es casi excepcional. Nosotros hemos encontrado varios casos.

Señala también que cuando aparece la actividad autónoma de los ventrículos las aurículas se encuentran paradas. Nosotros encontramos que las aurículas están en fibrilación.

Cuando las ondas P se marcan en situación cambiante con relación a QRS podemos pensar ó en un ritmo nodal, ó en un escape iserritmico ventricular.

El aspecto del complejo QRST muestra que la activación del músculo ventricular se hace entonces a partir de un foco ectópico en el seno de los ventrículos y que desde este sitio la propagación de la onda de despolarización y secundariamente de repolarización no siguen las vías fisiológicas del fascículo de His y de sus ramas.

Se puede en efecto explicar la aparición de ritmos infra-auriculares con una reducción progresiva de la capacidad funcional del marcapasos sinusal que puede conducir a su extinción completa, mientras que los marcapasos subyacentes, mucho menos



sensibles a las consecuencias metabólicas del descenso de la temperatura toman el mando del corazón, acreciendo con frecuencia igual ó ligeramente inferior a la del seno. Llegan a ser el marcapases exclusivo cuando el foco de automatismo sinusal está reducido al silencio. Así se explica las imágenes de disociación auriculo-ventricular isorritmica perfecta; la onda T no destaca más que por la intermitencia de accidentes ventriculares autónomos, pero de frecuencia idéntica.

Los brotes de ritmo nodal pueden intercalarse cuando el nódulo de A. Tawara y el foco ventricular ectópico pulsan con frecuencias idénticas. Esto demuestra que el automatismo de los ventriculos es muy resistente a la refrigeración. Las manifestaciones eléctricas de la actividad ventricular persisten mientras las ondas P han desaparecido completamente y las imágenes de extrasístoles más ó menos regularmente acopladas con las contracciones normales, señalan esta independencia de los ventriculos.

Esta arritmia extrasistólica ventricular es extraordinariamente polimorfa. se intercalan a veces con regularidad en medio de un ritmo sinusal ó nodal salvas de extrasístoles que dan imágenes perfectas de bi, tri, ó cuádrigimias. Como son también muy irregulares pueden por su frecuencia simular sobre el trazado kinográfico una arritmia completa por fibrilación de las aurículas. El electro permite eliminar tal eventualidad.

La fibrilación auricular es para Benoit excepcional. Nosotros la hemos encontrado con frecuencia. En las experiencias humanas hechas en Dachau, durante la guerra, los alemanes señalan que la arritmia ventricular por fibrilación de las aurículas es constante por debajo de 30°C. Las observaciones de Weyburn <sup>(82)</sup> de aviadores caídos en el Mar del Norte señalan que, es muy frecuente la fibrilación auricular y Hicks <sup>(77)</sup> y sus colaboradores notan fibrilación ó flutter en el 50% de los sujetos en-



fríos.

Es más el escape ventricular el que nos parece ser uno de los hechos más característico de la hipotermia en el perro y demuestra que el frío constituye un medio de disociación funcional menos traumatizante que el bisturí pero tan eficaz que permite revelar la presencia del foco de automatismo, que en el corazón están condenados a un silencio perpétuo por el hecho de la hegemonía sinusal.

Diancoo llama cerebro biológico a la temperatura corporal central a la cual cesa, en el curso de una hipotermia gradualmente progresiva, la actividad específica de un órgano determinado, no siendo la misma para los diferentes focos de automatismo del corazón de los mamíferos.

Las cadenas de las reacciones enzimáticas que conducen a la excitación de un núcleo, no son idénticas en todos ellos, puesto que las del núcleo sinusal son las primeras que se detienen por el descenso de la temperatura.

El problema de la resistencia del corazón de los mamíferos a la hipotermia es de orden bioquímico. El conocimiento exacto de las alteraciones metabólicas y de su orden de aparición en el curso de la hipotermia progresiva permitirán oponer al desfallecimiento del automatismo y, sin duda, a la fibrilación ventricular, una profilaxis que no será ciega.

Los cambios en el hombre no son idénticos a los de los animales y no pueden ser sacadas conclusiones de los trabajos realizados en los últimos.

Como dijimos anteriormente aparecen ritmos auriculares ectópicos cuando la excitabilidad del núcleo sinusal cae por debajo de aquella que tienen los otros marcapasos. Bigelow<sup>(10)</sup> lo mismo que nosotros, observa que las aurículas se contraen a la temperatura de 16-20°C, mientras que los ventrículos están fibrilando.

Fleming observa pocas veces fibrilación auricular en el perro mientras que en el hombre la fibrilación es corriente.



habiendo por lo tanto una verdadera diferencia entre las dos especies animales. Los aviadores caídos en aguas heladas desarrollan con facilidad fibrilación auricular (Waiburn, Graybiel y Dawe, 1950).<sup>(13)</sup>

La fibrilación ventricular para Fleming vá precedida en ocasiones por un potencial de injuria indicando que su presentación será inminente, aunque a veces pueda aparecer con escaso ó sin ningún aviso. Aparece durante ó inmediatamente después de la oclusión de ambas cavas y casi siempre en asociación con la manipulación del corazón y los grandes vasos.

<sup>(90)</sup>  
Para Gunton la fibrilación auricular y otras arritmias auriculares aparecen entre los 28° y 30°C. Habitualmente se produce una caída en la presión arterial durante el periodo de hipotermia en cirugía, pero la aparición de arritmia auricular no produce una caída posterior apreciable. Una vez establecida la arritmia continúa durante el transcurso de la hipotermia. Se observa a veces, la vuelta al ritmo sinusal en la mesa de operaciones, durante el periodo de recalentamiento.

Los electrodos tomados días después de la operación demuestran un ritmo sinusal normal. Se alcanza el ritmo normal de 4 a 6 horas después de terminada la operación.

Extrasístoles ventriculares aislados se producen en alguna ocasión y pueden transformarse en taquicardia ventricular.

Santos encuentra alteraciones de la onda R que consisten en muescas, ganchos y aumento de la anchura produciendo una onda M; la 2ª rama de la M es más alta y más prolongada. Esto refleja un enlentecimiento de la conducción y un aumento en el tiempo de despolarización más pronunciado en el ventrículo izquierdo. El aumento progresivo de PR y QRS se produce cuando la temperatura baja y desciende la frecuencia cardiaca. Ambos he-



chos se relacionan bien con el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y están probablemente en relación con el descenso de las demandas metabólicas durante la hipotermia. Fue apreciada considerable prolongación del intervalo QT que no se relaciona con la bradicardia progresiva, como se demuestra por el índice de Bazett.

Dado que el intervalo QT es una medida de la despolarización y repolarización del miocardio cardíaco, la prolongación de este intervalo representa una alteración en el metabolismo de la musculatura ventricular durante la hipotermia. Santos y colaboradores creen que la prolongación de QT refleja posiblemente cambios mínimos en el equilibrio del calcio y del potasio dentro del miocardio, no demostrado por análisis químico del suero.

(40) Guntton encuentra un aumento de la sístole eléctrica que oscila desde 0,01" a 0,17". El valor medio de QT a la temperatura de 29°C fue de 0,474".

(60) Villamil en la hibernación de seres humanos encuentra que el intervalo QT aumenta mucho en todos los casos, variando de 0,079" y 0,345"; el aumento está en general en relación con el descenso de la temperatura; corregido en relación a la frecuencia cardíaca (QTc) se demuestra un aumento entre 0,024" y 0,276".

La prolongación del intervalo QT, junto con el aumento del área eléctrica de la onda T, tiene en muchos casos una curva similar a aquella provocada durante la administración de quinidina y otras drogas de efectos semejantes.

(49) La hipopotasemia (Thobson, Nadler, Hemberson, Dollet) causa una prolongación del intervalo QT con aplastamiento y redondeamiento de la onda T. Estos cambios difieren de los causados por la hipocalcemia (Barker, Wilson, Carter, y Andres) (27) que causan una prolongación del intervalo QT a expensas de un



largo y más rectilíneo intervalo ST, con una T distante de aspecto prácticamente normal.

Los estudios de otros autores (Jung y Jantz, y de Depaschkin, Surawicz)<sup>(47)</sup> demuestran que el intervalo QT en la hipopotasemia, es normal, atribuyéndose los resultados previamente obtenidos a errores en las medidas. Estos autores afirman que en este estado, la onda U aparece cuando la onda T, a causa de que la onda T aplastada está acompañada por un visible aumento en el voltaje de la onda U; por consiguiente, el intervalo de medida podría realmente ser el intervalo Q-U. Para ellos, una prolongación real del intervalo QT solamente ocurre cuando la hipopotasemia está acompañada por hipocalcemia, también acompañada por un aumento del intervalo Q-U. Similares dudas nacen cuando se consideran los hallazgos de Stewart y colaboradores, en la parálisis familiar periódica a causa de que la hipopotasemia también existe en esta enfermedad.

No obstante,<sup>(60)</sup> para Villemil en los pacientes hibernados, existe una real prolongación del intervalo QT, dado que fue observada también en aVL donde la onda U no es normalmente determinada. Excluye la hipocalcemia, al menos como único mecanismo patogénico. Lo mismo puede aplicarse a la hipopotasemia, recordando que una clara hiperpotasemia existió en dos casos. Algunas acciones de los agentes ganglioplégicos y neurolíticos no puede ser apartada.

Estudiando las alteraciones del segmento ST y de la onda T Sabto encuentra marcadas desviaciones y modelos anormales. Se producen con frecuencia una elevación del segmento ST que se manifiesta inmediatamente después del complejo QRS. En algunos casos la confluencia de esta elevación de QRS hace difícil limitar el final de la despolarización. Esta alteración ha sido denominada potencial de injuria cuando se ve a temperatura normal y ha sido atribuida por algunos a acidosis respiratoria. En los

experimentos de Santos no parece debida a la acidosis dado que todos los animales fueron hechos alcalóticos por hiperventilación con oxígeno, teniendo un pH medio de 7,78. Morfológicamente hay una diferencia fuerte entre la configuración de este segmento como se ve en hipotermia y la corriente de injuria clásicamente descrita, que se asocia con la fase aguda de isquemia miocárdica.

En unos cuantos animales se apreciaba depresión del segmento ST en vez de la elevación mencionada anteriormente. En algunos casos la depresión persiste sin la aparición de elevación, pero en otros es reemplazada por una elevación cuando se alcanzan temperaturas más bajas.

Los cambios descritos fueron reversibles con el recalentamiento y la restauración a la temperatura normal. Esto nos conduce a mantener el concepto de que las desviaciones de lo normal en la hipotermia son principalmente funcionales y que no se producen alteraciones anatómicas permanentes cuando la hipotermia es de grado moderado.

En 1938 Tomaszewski<sup>(50)</sup> publicó los electrocardiogramas de un paciente accidentalmente helado que demostraba una deflexión extra, inscrita lentamente entre el complejo QRS y la primera parte del segmento ST. Esta deflexión fue producida experimentalmente en perros, en 1943 por Grosse-Brockhoff y Schoedel,<sup>(91)</sup> y ha sido descrita por varios autores desde entonces en pacientes y en animales deliberadamente hipotermizados.

Osborn (1953)<sup>(53)</sup> considera que representa una corriente de injuria causada por la acidosis que se desarrolla en animales hipotérmicos a los cuales se les permite respirar espontáneamente; piensa que es un anuncio de fibrilación ventricular y que es un signo de muy mal pronóstico. Esta opinión ha sido repetidamente señalada y muy recientemente Fleming y Muir<sup>(74)</sup> consideran que la asociación de la deflexión con fibrilación ventricular

confirma. Esta opinión recibió confirmación teórica del trabajo de Hegnauer y sus colegas Covino y Williams, 1955 (12). Piensan que durante el tiempo ocupado por la deflexión el umbral del músculo cardíaco al estímulo artificial está fuertemente reducido.

La deflexión citada aparece en algunas derivaciones aunque difieren a la temperatura a que se presenta. Está dirigida hacia arriba en las derivaciones que miran al ventrículo izquierdo. Puede desaparecer de las derivaciones clásicas y estar presente en las precordiales; en las primeras aparece únicamente una mayor altura de QRS. Aumenta en la amplitud cuando la temperatura desciende y en caso excedió a R en V3. Cuando llega a ser muy alta la onda T se invierte. En todos los casos los cambios son reversibles con el recalentamiento. En algunas derivaciones aparece hacia arriba y en otras hacia abajo. En el perro con electrodos epicárdicos e intracardiacos se demuestran dos modelos de cambios en el segmento ST durante la hipotermia. Sobre gran parte de la superficie epicárdica de ambos ventrículos la onda T se dirige hacia abajo y cuando el enfriamiento progresa aparece en la parte del segmento ST una deflexión que se inscribe lentamente y se dirige hacia arriba, la cual aumenta en amplitud y duración. Este modelo se presenta algunas veces en las derivaciones precordiales y es similar al modelo registrado en las precordiales izquierdas en el hombre, donde se registran los cambios más acusados.

El segundo modelo se parece al primero pero es opuesto en signo con la deflexión extra dirigida hacia abajo y la onda T dirigida hacia arriba. Este modelo fue registrado en las cavidades de ambos ventrículos, del epicardio, de la aurícula, del área trabecular del ventrículo derecho, y del esófago y algunas derivaciones clásicas.

Combinaciones de estos dos modelos se registran en las unipolares, en zonas próximas al epicardio y en algunas clásicas.



Cuando la fibrilación ventricular ocurre, lo hace mucho después que la aparición de estos cambios, pero no existe relación entre el tiempo de comienzo de la severidad de los cambios, y el comienzo de la fibrilación ventricular.

El pH de la sangre arterial no demuestra relación con la presencia de la citada deflexión. A temperaturas bajas la deflexión se encuentra bien desarrollada en las precordiales de los perros cuyo pH se mantiene normal a través de todo el experimento variando su ventilación. Se demuestra también cuando la respiración no se controla y se deja al perro en acidosis y lo mismo se demostró cuando se provocó alcalosis por hiperventilación.

La aparición de fibrilación auricular o de un ritmo nodal no altera la típica deflexión.

La citada deflexión se ha denominado onda de Osborn desde 1933, no obstante fue descrita por Grosser-Brockhoff y Schoedel en 1943.

En el vectorcardiograma del hombre o del perro en hipotermia se inscribe un bucle extra (bucle J) que se produce en la unión J del QRS y el bucle de T. Puede por lo tanto ser denominada deflexión J. Si se emplean las derivaciones clásicas y las precordiales, siempre se demuestra la citada deflexión.

El que aparezca cualquiera de los dos modelos citados depende posiblemente de la relación anatómica del electrodo explorador con la superficie cardíaca. La posición del corazón del perro dentro del tórax puede variar mucho cuando su frecuencia se ralentiza por el enfriamiento cuando disminuye el tono miocárdico, lo que hace que el electrodo explorador se enfrente con zonas distintas.

Esta deflexión ha sido atribuida a un defecto de conducción por Imoscowski, 1938;<sup>(50)</sup> a anoxia miocárdica por Milatin y Brockoh 1954; a una corriente de injuria por Osborn, 1953;<sup>(58)</sup> a acidosis por Covino y Hegnauer, 1955;<sup>(52-54)</sup> o a la de la repolarización auri-



cular por Gazzullo y Macchi 1954; Siems, 1955. <sup>(80)</sup>

La deflexión se inscribe demasiado lentamente para ser una onda R'. Su registro en las derivaciones precordiales derechas e izquierdas no guarda el modelo de los bloques de rama respectivos y no parece tampoco una corriente de lesión. No se parece tampoco a las curvas monofásicas o semi-monofásicas obtenidas de epicardio sobre áreas isquémicas a la temperatura normal o registradas por el uso de electrodos metálicos enfriados y puestos sobre el epicardio (Hoff y Geddes, 1955). Durante los periodos de ritmo nodal y de fibrilación auricular la deflexión característica no se altera como sucedería si se debiera a la repolarización auricular.

<sup>(85)</sup> Surgen y Terroux señalan que la relación entre la despolarización y la repolarización se altera en hipotermia. Tal alteración podría cambiar la actividad eléctrica del corazón en el momento que la despolarización termina y comienza la repolarización, es decir, en la unión J, lo que causa el núcleo J del vectorcardiograma y la deflexión J en el electro. Cuando la fibrilación ventricular aparece lo hace después de la citada deflexión y es la única relación que encontramos entre los dos fenómenos. La deflexión, por lo tanto, carece de valor para anunciar la fibrilación ventricular (Smith, 1959). <sup>(46)</sup>

La fibrilación ventricular incontrolable puede ser considerada como la complicación más importante y temida en la hipotermia del hombre y del animal. Se ha visto que es más difícil restaurar tal fibrilación a un ritmo normal si el corazón está en hipotermia que si está a temperatura normal. Es por lo tanto deseable encontrar algún método de prevenirla, por ejm., administrando drogas antifibrilatorias. En los animales a la temperatura normal se ha demostrado que la tendencia a la fi-



brilación puede ser reducida por el empleo de varias drogas (Di Palma, Schultz y Wiggers).

Swan<sup>(9)</sup> demostró que el efecto de la prostigmina puede ser atribuido a su acción anticolinesterasa. Haeger y Sjöström<sup>(91)</sup> demostraron que la administración de amida procainica (Pronestyl) a conejos hipotérmicos eleva el dintel para la excitación eléctrica que produce fibrilación ventricular, y también que esta fibrilación aparece menos a menudo en los perros que han sido cardiotomizados en hipotermia cuando fueron tratados con una infusión de Pronestyl en solución de dextrán.

Nosotros hemos empleado la amidaprocaínica para prevenir la fibrilación ventricular, sin encontrar resultados positivos.

Milstein y Brock describen tres clases de signos electrocardiográficos que ellos consideran como etapas preliminares de fibrilación ventricular en seres humanos: 1º) irritabilidad aumentada en forma de extrasístoles ventriculares y taquicardia paroxística ventricular; 2º) signos de aumento de la depresión miocárdica en forma de bloqueo de rama y depresión de ST constantemente progresiva con eventual bradicardia; 3º) asistolia.

Osborn<sup>(58)</sup> dice que la onda descrita por él es un signo de mal pronóstico, aunque esto no fue confirmado por Björck y Hohanson. Haeger y colaboradores<sup>(91)</sup> llegan a la conclusión de que no existe ningún signo electrocardiográfico que nos indique la inminencia de fibrilación ventricular. Ninguno de los dos tipos diferentes de segmento ST registrados ocurren más a menudo en los animales con fibrilación ventricular. Los valores medios de los máximos desplazamientos de ST tampoco tiene valor; lo mismo ocurre para las variaciones en amplitud de la onda T.

Santos no encuentra relación entre la presencia ó ausencia de elevación ó de depresión del segmento ST y la aparición de fibrilación ventricular, no pudiendo hallar ningún significado pronóstico en estos cambios. Para el mismo autor no existe ninguna alteración electrocardiográfica que tenga valor para indicar que se pueda presentar la fibrilación ventricular.



(46)  
Smith observa en pacientes sometidos al frío una ampliación de QRS y un aumento en la duración del intervalo ST, y atribuye los casos de fibrilación ventricular a disminución del volumen minuto y consiguiente anoxia miocárdica. Otros autores piensan que es el resultado de la anoxia determinada por el descenso de la capacidad de disociación de la oxihemoglobina.

Ante el peligro de la fibrilación ventricular Churchill, Davidson y colaboradores <sup>(31)</sup> señalan que para evitar esta complicación la temperatura no debe caer por debajo de los 26°C. No obstante, partiendo de la hipótesis de que el tratamiento previo con gangliopléjicos y neurolíticos puede reducir este peligro, la temperatura podría bajar hasta 22°C.

La fibrilación ventricular aparece con frecuencia por debajo de los 25°C en numerosos mamíferos. Es el accidente más importante, no solo en razón de sus consecuencias hemodinámicas inmediatas sino porque es difícilmente tratable, porque no podemos hacer una profilaxia adecuada y porque no existe signo premonitorio fiel que permita prever su aparición.

A pesar de la utilización de los desfibriladores eléctricos el retorno a una contracción sinérgica de las fibras miocárdicas no es de una garantía absoluta habiéndose observado que los miocitos ventriculares que siguen a la desfibrilación eléctrica son poco eficaces desde el punto de vista hemodinámico.

Las causas de la fibrilación del músculo cardíaco enfriado son desconocidas. Se trata de la aparición de características nuevas de la excitabilidad miocárdica debida a alteraciones metabólicas por la hipotermia. Covino y Charleston <sup>(52-57)</sup> han admitido una hiperexcitabilidad del miocárdio. Una disminución importante de la duración del período refractario ha sido señalada por Brooks y colaboradores. Estaría en relación con la fase rápida de repolarización de la fibra miocárdica señalada por Coraboeuf, Kayseri, Gargouil y correspondientes al accidente electrocardiográfico señalado por Osborn en el período pre-fibrilatorio.



No obstante, no existe ningún signo electrocardiográfico que nos permita prever la fibrilación ventricular (Siems, Haeger).<sup>(80)</sup>

Para evitarla se ha ensayado corregir los desequilibrios electrolíticos e iónicos del medio interior, como la hiperkalemia (Harris y Mavor); o la acidosis (Bigelow, Juvenelle Covi y Hegener).<sup>(3)</sup>

Lange<sup>(17)</sup> y otros autores lo atribuyen a la anoxia. Parece ser que la hiperkalemia es discutible e inconstante, dado que el potasio se encuentra descendido en la experiencia de Swan, quien con sus colaboradores preconiza al contrario, la inyección de sales de este metal para prevenir la fibrilación ventricular. La acidosis es siempre una causa favorecedora. Entre los factores mecánicos podemos citar las malas condiciones hemodinámicas que resultan de la distensión de las cavidades cardíacas en hipotermia (Juvenelle, Covino, Charleston, D'Amato y Freile)<sup>(81)</sup>; otras se refieren a las condiciones operatorias como la presencia de un catéter o la manipulación manual o instrumental del miocárdio (Villamil y nosotros).<sup>(96)</sup>

Los ensayos de protección farmacológica no han dado hasta ahora buenos resultados. Se sabe que la cocaina tiene un efecto antifibrilatorio, cierto que se ha encontrado también para otros anestésicos locales o productos que derivan de ella como la amida-procaina (Werk y colores). Pero ni la infiltración del nódulo sinusal con xilocaina (Cahn y Melón), ni la amida-procaina (Covino y colores), ni la perfusión venosa de amida-procaina (Benoit y colores)<sup>(87)</sup>, ni la fenil hidantoína (Covino y colores) no se han demostrado eficaces. El cocktail lítico de Laborit<sup>(40)</sup> y Huguenard empleado por Villamil y nosotros,<sup>(96-97)</sup> no ha reducido la fibrilación. Se ha ensayado también la prostigmina sola o asociada a la acetilcolina.

La preparación que se hace a los animales antes de la hipotermia tiene una importancia extraordinaria. A los perros que

se les ha dado un agente curarizante como la d-tubocurarina, ó flaxedil han dado el porcentaje más elevado de muerte por fibrilación ventricular; nuestros primeros casos tuvieron una mortalidad alta debido a su empleo. No se puede sin embargo concluir que el Curare favorezca la fibrilación. Los animales curarizados se mantienen en respiración artificial desde el comienzo de la curarización, mientras que los perros anestesiados sin emplear curare conservan largo tiempo y hasta una temperatura muy baja su respiración fisiológica. Es difícil de ajustar la ventilación artificial a las precisas necesidades del organismo. Se produce con frecuencia una hiperventilación que provoca la expulsión de cantidades importantes de gas carbónico por vía pulmonar. Esto tiene como consecuencia producir una disociación de los bicarbonatos del plasma con un descenso de la reserva alcalina. Algunas medidas efectuadas por Benoit confirman esta caída importante hasta valores comprendidos entre 35 y 40 volúmenes. Por otra parte, el aumento de la solubilidad del carbónico en el agua del plasma por el hecho del descenso de la temperatura, modifica la relación Sal/ácido de la cual depende, en fin de cuentas, el valor del pH sanguíneo (ecuación de Henderson-Hasselbach). Los animales hipotermizados bajo Curare, en respiración artificial no controlada están casi siempre en estado de acidosis y se sabe que esto es un factor que favorece particularmente la fibrilación ventricular del corazón enfriado.

El efecto de la hipotermia de deprimir la actividad eléctrica del corazón en animales ha sido bien documentada. La presentación frecuente de fibrilación ventricular ó parada cardíaca en el perro enfriado a menos de 24°C ha sido señalado por varios autores. La fibrilación ventricular es precedida por la fibrilación auricular en la mayoría de los casos, pero no podemos

concluir de este hecho, que esta arritmia sea una causa segura de fibrilación ventricular. Los factores responsables de la fibrilación ventricular y del paro cardíaco se atribuyen a la depresión de la frecuencia del impulso en el nódulo sinusal y a la prolongación del intervalo P-R y del complejo QRS. La depresión extrema de los marcapasos cardíacos y del tejido de conducción podría explicar los ritmos idioventriculares ó la parada cardíaca. El desarrollo rápido de fibrilación ventricular sugiere un estado alterado del músculo cardíaco junto con la depresión de los tejidos especializados de estimulación y conducción:

(9-25)

Swan y colaboradores y Fleming han señalado que la acidosis respiratoria aumenta la incidencia de fibrilación ventricular en perros hipotérmicos. La respiración artificial con presión positiva y oxígeno puro eleva el pH sanguíneo y ha sido recomendada en la aplicación clínica de hipotermia. Hixs y colaboradores<sup>(65)</sup> no encuentran relación entre el pH sanguíneo y los disturbios del ritmo cardíaco.

Al potasio en la producción de arritmias cardíacas se le concede una gran importancia. Swan y colaboradores han señalado que la inyección intrarterial de potasio puede corregir la fibrilación ventricular en el perro hipotérmico. Montgomery, Prevedel, Swan,<sup>(76)</sup> observan que al miocárdio hipotérmico en fibrilación ventricular pierde potasio y señala que la prostigmina, acetilcolina y el estímulo vagal tienen un efecto antifibrilatorio sobre el miocárdio ventricular del perro hipotérmico y creen que este efecto es debido a la potenciación de flujo de potasio a través de la membrana celular. Como dijimos en párrafos anteriores, Fleming<sup>(77)</sup> señala que la fibrilación ventricular va precedida de un potencial de injuria, aunque pueda presentarse sin ningún aviso. La manipulación del corazón y de los grandes vasos, sobre todo si es grosera puede desencadenar fibrilación ventricular como hemos observado en numerosas ocasiones.



Delorme encuentra que la fibrilación ventricular es extremadamente rara en los perros bajo hipotermia en ausencia de manipulación cardíaca. Nuestras experiencias realizando hipotermia sin toracotomía, ni manipulación cardíaca, demuestran que se produce fibrilación ventricular en un gran porcentaje de los casos.

<sup>(87)</sup>  
Covino y Charlessen encuentran una clara separación en dos grupos de animales, en uno de los cuales sería muy fácil la presentación de fibrilación ventricular y en el otro sería prácticamente inmune; la confirmación de esta hipótesis explicaría los resultados semejantes encontrados en nuestras experiencias. El perro lobo fue siempre más resistente a la hipotermia profunda que las otras razas.

El dintel de excitabilidad que en unos estaría aumentado y en otros disminuido sería la base de este aserto.

Por debajo de 28°C aparecen extrasístoles y el bloqueo cardíaco llega a ser más frecuente, apareciendo con facilidad fibrilación ventricular, aunque algunos investigadores han podido conseguir parada cardíaca sin fibrilación a la temperatura de 10 ó 12°C (Tisinger 1955).<sup>(81)</sup>

Durante la hipotermia se produce un potencial de injuria en la unión QRS-ST <sup>(86)</sup> (Fleming y nosotros). Cuando aparece el potencial de injuria la fibrilación ventricular ocurre poco tiempo después. Osborn <sup>(82)</sup> (1953) demuestra con registros en VI y V6 en los perros que no se trata de un defecto de conducción y lo interpreta como potencial de injuria en la primera parte del segmento ST. Advierte que es un anuncio de fibrilación ventricular y piensa que puede disminuir ó desaparecer incrementando la concentración de dióxido de carbono ó aumentando el volumen minuto respiratorio. Ya sabemos que Siems <sup>(80)</sup> interpreta la onda de Osborn como la onda T de la contracción auricular. Fleming <sup>(85)</sup> dice que esto no es probable, dado que se registra durante la fibrilación auricular.



Covino y Hegnauer demuestran un aumento de la excitabilidad de los ventrículos en la diástole durante la hipotermia, y observan que existe un corto periodo de gran aumento de la excitabilidad, de un valor aproximadamente 80 veces mayor, que ocurre en algunos perros en la unión QRS-ST.

Cuando este gran aumento de la excitabilidad se produce aparece el potencial de injuria exactamente sincrónico con él. También demuestra que a la temperatura normal y durante la hipotermia esta onda está asociada con acidosis y se puede hacer desaparecer elevando el pH siempre que se trabaje a temperatura normal, pero no durante la hipotermia. La observación empírica de que el potencial de injuria es un aviso de la fibrilación ventricular descansa en el hecho citado de que es una indicación de la extrema excitabilidad del miocardio ventricular.

Parece establecido que la acidosis juega una parte importante en la producción de cambios electrocardiográficos en hipotermia. Se ha comprobado que la producción de acetilcolina está deprimida y esto también puede ser un factor importante. Higelow encuentra en los perros que la precoz inversión de la onda T indica un mal pronóstico.

Nosotros hemos comprobado que la premedicación que se hace a los animales antes de la hipotermia tiene una importancia extraordinaria. A los perros que se les ha dado un agente curarizante como la d-tubocurarina, o flaxedil, han dado el porcentaje más elevado de muerte por fibrilación ventricular; nuestros primeros casos tuvieron una mortalidad alta debido a su empleo. No se puede sin embargo concluir que el Curare favorezca la fibrilación ventricular.

Los animales curarizados se mantienen en respiración artificial desde el comienzo de la curarización, mientras que los perros anestesiados sin emplear curare conservan largo tiempo y hasta una temperatura muy baja su respiración fisiológica. Hemos visto que es difícil de ajustar la ventilación artificial

a las precisas necesidades del organismo. Se produce con frecuencia, aún con anestésicos experimentales, una hiperventilación que provoca la exhalación de cantidades importantes de gas carbónico por vía pulmonar. Esto tiene como consecuencia producir una disociación de los bicarbonatos del plasma con un descenso de la reserva alcalina. Algunas medidas efectuadas por Benoit confirman esta caída importante, hasta valores comprendidos entre 35 y 40 volúmenes.

La posibilidad de causar perjuicio a las estructuras vitales por la hipotermia en animales y seres humanos no ha sido resuelta definitivamente. Se ha señalado la presentación de congestiones viscerales, ascitis, y hemorragias subendocárdicas en perros sometidos a hipotermia. Sarajas<sup>(6)</sup> encuentra alteraciones histológicas en corazón, hígado y cerebro. Los cambios histológicos apreciados en el miocardio consisten principalmente en áreas de necrosis hialina con reacción celular y algunos cambios degenerativos. Los cambios miocárdicos encontrados durante el enfriamiento y con intervalos diferentes después de que el perro se encontraba bien y fue sacrificado, revelan desde el punto de vista macroscópico y microscópico, las etapas sucesivas que se muestran en el desarrollo y curación de infartos experimentales en el perro. Hay siempre una delgada capa de miocardio que sobrevive justamente entre el endocardio y el epicardio. Este fenómeno es también característico de los infartos en animales y seres humanos y ha sido relacionado con una más eficaz circulación por las venas de Thebesio y circulación colateral de las capas subendocárdicas y subepicárdicas respectivamente. Estos datos nos dan una demostración de que las lesiones sean debidas a disturbios focales en la circulación de suplencia miocárdica, más bien que anoxemia ó hipoxemia sistémica. No sabemos actualmente si estas lesiones son verdaderos infartos ó no. No obstante, la presentación de microembolias ha sido demostrada

lo mismo que lesiones de naturaleza aparentemente inflamatoria en las arteriolas miocárdicas. Los estados de hipoxemia de diferente naturaleza, lo mismo que la hipoxia miocárdica relativa pueden producir lesiones miocárdicas difusas. No conocemos actualmente el significado funcional de tales lesiones, aunque es posible que los cambios miocárdicos descritos puedan conducir a disturbios de conducción, a ritmos ectópicos, ó insuficiencia miocárdica. Esta a su vez puede conducir a la insuficiencia cardíaca mortal, particularmente en presencia de otros cambios fisiológicos asociados con el enfriamiento y el recalentamiento ó con el trauma ocasionado por la cirugía de corazón.

En resumen la hipotermia entre los 26° y los 21°C, con una duración de 1 á 4 horas, produce en el miocardio focos de necrosis de la fibra miocárdica que a veces van seguidos de reacción celular.

Relación de los factores etiopatogénicos que conducen a la F. V.

1. Bradicardia Sinusal Acentuada (4-5p/m).
2. Paro Cardíaco.
3. Excitaciones Mecánicas Intempestivas.
4. Extrasístoles Ventriculares Múltiples.
5. Taquicardia Paroxística Ventricular.
6. Masaje Cardíaco ejecutado con mala técnica.
7. Dilatación global de corazón, con pérdida progresiva del tono miocárdico
8. Disminución súbita del V. Mímite.
9. Hemorragias copiosas.
10. Reaceleramiento brusco.
11. Tiempos de Clampaje de subas cavae, demasiado prolongados.
12. Depresión en cazoleta del segmento ST, constantemente progresivo (sobrecarga miocárdica ventricular).
13. Onda de Osborn gigante.
14. Corriente de lesión, constantemente progresiva.
15. Isquemia miocárdica, constantemente progresiva.
16. Descenso de la capacidad de disociación de la Oxihemoglobina.
17. Hiperkalemia.
18. Acidosis.

De la revisión de conjunto que hemos realizado acerca de la existencia o no de signos electrocardiográficos que nos pudieran señalar la inminencia de la fibrilación ventricular, deducimos que no existe ningún signo seguro. No obstante, nuestra propia experiencia nos ha convencido de que a la Fibrilación Ventricular se puede llegar por diferentes caminos; es decir, hay una serie de factores etiológicos y de signos electrocardiográficos que nos pueden señalar que la fibrilación ventricular está cerca. En el cuadro adjunto resumimos los factores etiológicos y los signos eléctricos que pueden conducir a la fibrilación ventricular. (F. V.)

A continuación hacemos un estudio resumido de estos factores, dado que con anterioridad han sido estudiados.

1) La bradicardia sinusal acentuada, cuando el corazón late a un ritmo de cuatro ó cinco contracciones por minuto, conduce al paro cardíaco ó a la fibrilación ventricular. Como esta situación se produce en la proximidad de los 142-162°C hay una serie de factores responsables de que el corazón entre en fibrilación: descenso de la capacidad de disociación de la oxihemoglobina (señalada por nosotros ); descenso del volumen minuto, dilatación global de corazón, persistencia del trabajo cardíaco, deuda de oxígeno miocárdico, etc.

2) Una vez producida la parada cardíaca, el corazón puede permanecer en esta situación ó efectuado el masaje cardíaco entrar con facilidad en fibrilación. Lo hemos observado numerosas veces. Las excitaciones mecánicas deben crear situaciones de excitabilidad eléctricas, anómalas.

3) Cuando se realizan operaciones sobre corazón en el curso de la hipotermia, las excitaciones mecánicas, intempestivas, con separadores, manuales, puntos de sutura, etc. pueden provocar fibrilación. Generalmente se desfibrila con facilidad en uno ó dos choques; la amida procainica en estos casos da también buen resul



tado. El descenso de temperatura orgánica no tiene que ser muy acentuado.

4) Las salvas de extrasístoles ventriculares pueden conducir a F. V. lo mismo que sucede en la clínica humana. Es un factor de poca importancia, dado que la excitabilidad está disminuida en hipotermia.

5) La Taquicardia Paroxística Ventricular es una situación temible. La hemos visto producirse después de hemorragias copiosas, cardiотomías amplias, tracciones ó compresiones miocárdicas, etc. Conduce con facilidad a F. V. sin no corregimos los factores responsables.

6) Cuando se realiza masaje cardíaco con mala técnica, ó se comprimen con los dedos las arterias coronarias ó se aplasta el tabique interventricular, el corazón entra en F. V.

7) Hemos observado numerosas veces que las dilataciones progresivas de corazón (dan la impresión de una gran bolsa que se vá dilatando gradualmente), van seguidas de fibrilación ventricular. El masaje cardíaco consigue vencer, en ocasiones, estas situaciones; la desfibrilación eléctrica es casi siempre ineficaz.

8) La disminución súbita del Volumen Minuto debida a numerosas causas conduce a F. V. sobretudo si la temperatura es relativamente elevada. Los factores 9 y 10 que explicamos a continuación tienen por base una reducción del V. Minuto.

9) La mala tolerancia de la hemorragia en hipotermia ha sido señalada por varios autores. Nosotros nos dimos cuenta de su importancia desde las primeras experiencias. Se soportan mejor varias hemorragias de pequeño volumen que una gran hemorragia súbita. La hemostasia en hipotermia deber ser, por lo tanto, muy cuidadosa.

10) En varias ocasiones, al meter el perro en el baño caliente se produjo paro cardíaco seguido de F. V. Una toracotomía rápida, y masaje, desfibrilación, resolvieron algunos casos. Otros

ron irrecuperables. Creemos que la vasodilatación brusca producida por el calor, al descender el volumen minuto es causa de que el corazón se contraiga prácticamente en el vacío y se pare ó fibrile. La consecuencia práctica que debemos deducir es que el recalentamiento debe ser gradual y no demasiado intenso desde el principio.

II) Durante el transcurso de nuestras experiencias quisimos prolongar cada vez más los tiempos de clampaje. La utilidad de un tiempo de clampaje total de ambas corvas para la cirugía de corazón no necesita comentarios. Bien pronto nos dimos cuenta de que los tiempos de clampaje por encima de 20 minutos iban seguidos de dilataciones globales de corazón con paro cardíaco y F. V. La circulación extracorpórea con corazón pulmón artificial ha resuelto actualmente este problema.

I2) La depresión en eszoleta del segmento ST considerada como signo de sobrecarga miocárdica ha ido seguida en nuestras experiencias de F. V. numerosas veces. Si la depresión vá en aumento de una manera gradual debemos temer la instauración de F. V. La sobrecarga es una contingencia que puede ser reversible ó por aumento de la temperatura orgánica ó por aumento de la ventilación pulmonar. El factor de hipoxia miocárdica y de alteración metabólica tisular es el trastorno íntimo.

I3) Osborn fue el primero en señalar la onda citada por él como signo de mal pronóstico y anuncio de F. V. Nosotros hemos visto que las ondas de Osborn eran de mal pronóstico cuando eran de gran altura-ondas gigantes-; varias veces iban seguidas de F. V. La citada onda puede ser reversible y desaparecer con el recalentamiento.

I4) La corriente de lesión cuando es cada vez más intensa vá seguida de F. V. lo mismo en clínica humana que en hipotermia. Es el signo más seguro y más temible de F. V. No obstante, requiere que sea de cierta intensidad y que vaya en aumento. Cuando conduce a F. V. ésta generalmente es irreversible.

15) Al principio de nuestro trabajo dabamos suma importancia a la negatividad de la onda T como signo de isquemia miocárdica. Mas tarde pudimos comprobar que este hecho no es rigurosamente cierto. Ondas T muy profundas no iban seguidas de F. V. No obstante, la progresividad de la isquemia, señalada por la profundidad creciente de la onda T y por el desnivel cada vez más acentuado de ST- signos de isquemia-lesión pueden conducir a F. V. si no se corrigen previamente.

16) Los estudios de oximetría nos han permitido demostrar y comprobar que por efecto del frio la disociación de la oxihemoglobina es cada vez menor. En las cercanías de los 142-162C un hematie con una saturación de un 98% que abandone el capilar pulmonar puede recorrer los espacios tisulares sin ceder su carga de oxígeno y volver a las cavidades derechas con la misma saturación. Si el corazón sigue contrayéndose y realizando por lo tanto un trabajo, necesita un aporte de oxígeno. Si la hemoglobina por efecto del frio no cede su carga de oxígeno la fibra miocárdica tiene que agotarse y pararse ó entrar en F. V. Creemos que esta es la razón primordial de las dilataciones cardiacas y de los paros y fibrilaciones encontrados en las proximidades de los 142-162C.

17) No hemos desificado el potasio en nuestras experiencias. Algunos autores señalan la hiperalemia como factor responsable de F. V. Sin embargo, hemos observado un hecho muy significativo. Cuando provocamos paro cardiaco con citrato potásico (clampando la aorta ó inyectando en aorta proximal) ó intentamos más tarde la resucitación, lavando previamente las coronarias con suero fisiológico, vimos muy pronto que la resucitación era muy difícil y a veces imposible. Cuando existe un exceso de citrato potásico sin lavar en la fibra miocárdica la recuperación es casi siempre impracticable y el número de F. V. muy elevado. La desfibrilación eléctrica no se consigue. El paro cardiaco con acetilcolina

na no seguía el mismo curso, siendo más favorable, lo que nos hizo abandonar la técnica del paro cardíaco inducido con citrato potásico.

18) La acidosis se señala por varios autores como causa de P. V. Generalmente se trata de una acidosis metabólica como resultado de la deuda parcial de oxígeno a que los tejidos en hipotermia están sometidos. Valenzuela ( 103 ) entre nosotros lo ha comprobado.

VI.- CONCLUSIONES

---



## CONCLUSIONES

1ª.- La morfología de la onda P varia en el curso de la hipotermia; en ocasiones supera en altura el complejo QRS. En la hipotermia profunda aparece ancha y mellada. Estas alteraciones son reversibles y desaparecen con el recalentamiento.

2ª.- Con el descenso de la temperatura orgánica se observa un incremento gradual del intervalo P-R.

3ª.- La duración del complejo QRS aumenta gradualmente en el curso de la hipotermia. El voltaje de QRS se reduce paulatinamente durante el tiempo de clampaje de ambas cavas.

4ª.- Durante la hipotermia el desnivel de ST puede ser positivo ó negativo. Pueden aparecer modelos de isquemia miocárdica, sobrecarga miocárdica y corrientes de lesión con la instauración de ondas monofásicas.

5ª.- En los alrededores de los 30°C aparece con gran constancia la onda descrita por Osborn en la unión J. Cuando esta onda adquiere un gran voltaje la fibrilación ventricular es casi segura.

6ª.- Entre los 28°C y los 18°C la onda T sufre intensas alteraciones. La onda T que hasta este momento era invertida y de ramas casi simétricas, al prolongarse el espacio Q-T se deforma simultáneamente con el segmento ST, adoptando en muchas ocasiones el tipo ( - + ). En las proximidades de los 21°C aparecen ondas T de gran voltaje en forma de S mayúscula.

7ª.- El ritmo sinusal puede conservarse hasta alcanzar los 18°C. Se puede llegar a la parada cardíaca sin alterar el ritmo base. La arritmia sinusal es poco frecuente en hipotermia. La taquicardia sinusal puede producirse por: Hipoventilación, acidosis metabólica, hemorragias, excitación mecánica de las aurículas, disección de las cavas, y apertura del pericardio con ó sin lesión del frenico. El recalentamiento rápido produce taqui-

cardia sinusal aún a bajas temperaturas.  $23^{\circ}\text{C}$ - $25^{\circ}\text{C}$ .

8ª.- Como regla general puede establecerse que la frecuencia cardíaca desciende con el descenso de la temperatura orgánica. No obstante, este descenso no sigue una relación lineal con la disminución de temperatura.

9ª.- Los extrasístoles auriculares se producen fundamentalmente por compresión mecánica de las aurículas; la producción de extrasístoles ventriculares no es frecuente, lo que hace suponer que la excitabilidad cardíaca está disminuida.

10ª.- La fibrilación auricular es una arritmia frecuente en hipotermia. La aurícula derecha puede fibrilar mientras la izquierda mantiene contracciones normales.

11ª.- No existe ningún signo seguro ECG que nos pueda señalar la inminencia de Fibrilación Ventricular. Hay una serie de factores y de signos ECG que nos pueden anunciar que la F. V. está cerca. Resumidos son los siguientes: Bradicardia sinusal acentuada, extrasístoles ventriculares múltiples, taquicardia paroxística ventricular, masaje cardíaco ejecutado con mala técnica, dilatación global del corazón con pérdida progresiva del tono miocárdico, disminución súbita del Volumen Mímino, hemorragias copiosas, recalentamiento brusco, tiempos de clampaje de ambas cavas demasiado prolongados, depresión en sazeleta del segmento ST constantemente progresiva, onda de Osborn gigante, corriente de lesión constantemente progresiva, isquemia miocárdica acentuada, descenso de la capacidad de disociación de la oxihemoglobina, hiperkalemia, acidosis.

12ª.- El paro cardíaco en hipotermia se produce en los alrededores de los  $16^{\circ}\text{C}$ .

13ª.- La disociación aurículo-ventricular es relativamente frecuente en hipotermia.

14ª.- Los bloqueos incompletos de rama son alteraciones transitorias que desaparecen con el recalentamiento. Los bloqueos completos de rama son poco frecuentes.

15\*.- Durante la hipotermia media y profunda se producen constantemente manifestaciones ECG de isquemia miocárdica. La comprobación experimental la hicimos al demostrar que la oxihemoglobina no se disocia en los alrededores de los 16-18°C.

## VII.- BIBLIOGRAFIA

---

B I B L I O G R A P H I A

1. Bigelow, W.G., Lindsay, W.K., and Greenwood, W.F.: Hypothermia, Its Possible Role in Cardiac Surgery, Ann. Surg. 132:849, 1950.
2. Hegnauer, A.H., Shriber, W.J., and Haterius, H.O.: Cardiovascular Response of the Dog to Immersion Hypothermia Am. J. Physiol. 161:455, 1950.
3. Hegnauer, A.H., Flynn, Jean, and D'Amato, H.: Cardiac Physiology in Dog During Rewarming From Deep Hypothermia, Am. J. Physiol. 167:69, 1951.
4. Juvenelle, A., Lind, J., and Wegelius, C.: A New Method of Extracorporeal Circulation, AM. HEART J. 47:692, 1954.
5. Penrod, K.E.: Cardiac Oxygenation During Severe Hypothermia in Dogs, Am. J. Physiol. 164:79, 1951.
6. Evidence for heart damage in association with systemic hypothermia in dogs. S. Sarajae, M. Cand. Am Heart J. 51:298, 1956.
7. Lewis, F.J., and Taaffe, M.: Closure of Atrial Septal Defect With the Aid of Hypothermia; Experimental Accomplishments and the Report on Ones Successful Case, Surgery 33:52, 1953.
8. Bailey, C.P., Cookson, B.A. Downing, D.F. and Neptune, W.B.: Cardiac Surgery Under Hypothermia, J. Thoracic Surg. 27:73, 1954.
9. Swan, H., Zeavin, I., Holmes, J.H. and Montgomery, V.: Cessation of Circulation in General Hypothermia I. Physiologic Changes and Their Control, Ann. Surg. 138:36, 1953.
10. Bigelow, W. G Lindsay, W. K. Harrison, R. C., Gordon R.A., and Greenwood, W. F.: Oxygene Transport and Utilization in Dogs at Low Body Temperature, Am. J. Physiol. 160:125, 1950.



- II Prec, O., Rosenman, R., Braun, K., Redbard, S., and Katz, L. N.: The Cardiovascular Effects of Acutely Induced Hypothermia. *J. Clin. Invest.* 28:293, 1949.
12. Hegnauer, A. H., and D'Amato, H. Oxygen Consumption and Cardiac Output in the Hypothermic Dog, *Am. J. Physiol.* 178:138, 1954.
13. Loughheed, W. M., Sweet, W. H., White, J. C., and Brewster, W. R.: The Use of Hypothermia in Surgical Treatment of Cerebral Vascular Lesions, *J. Neurosurg.* 12:240, 1955.
14. Botterell, E. H., Loughheed, W. M., Scott, J. W., and Vandewater, S.: Hypothermia and Interruption of Carotid, or Carotid and Vertebral Circulation in the Surgical Management of Intracranial Aneurysms, *J. Neurosurg.* 13:1, 1956.
15. Bigelow, W. G., Mustard, W. T., and Evans, J. G.: Some Physiologic Concepts of Hypothermia and Their Applications to Cardiac Surgery, *J. Thoracic Surg.* 28:463, 1954.
16. Ariel, I., Bishop, F. W., and Warren, S. W.: Studies on the Effect of Hypothermia. Acute Physical and Physiological Changes Induced by the Prolonged Hypothermic State in the Rabbit, *Cancer Res.* 3:448, 1943.
17. Lange, K., Weiner, D., and Gold, M. M. A.: Studies on the Mechanism of Cardiac Injury in Experimental Hypothermia *Ann. Int. Med.* 31:989, 1949.
18. Hicks, C. E., McCord, M. C., and Blount, S. G.: Electrocardiographic Changes Associated With Hypothermia and Circulatory Occlusion, *Clin. Research Proceedings* 3:107, 1955.
19. Vandewater, S. L., Botterell, E. H., and Loughheed, W. M.: A Method of Anesthesia and Hypothermia in Cerebral Vascular Surgery, *Canad. Anaes. Soc. J.* 2:119, 1955.
20. Hegnauer, A. H., D'Amato, H., and Flynn, J.: Influence of Intraventricular Catheters on Immersion Hypothermia in the Dog, *Am. J. Physiol.* 167:63, 1951.

21. Badeer, H.; Influence of Oxygen on Hypothermic Cardiac Standstill in the Heart-Lung Preparation, *Circulation Research* 3:28, 1955.
22. Talbott, J. H.: The Physiologic and Therapeutic Effects of Hypothermia. *Medical Progress, New England J. Med.* 224:281, 1941.
23. Graybiel, A., and Dawe, C. J.: Auricular Fibrillation Following Hypothermia, *U.S. Armed Forces M. J.* 1:418, 1950.
24. Penrod, K. E., and Flynn, J.: Cardiac Oxygenation During Severe Hypothermia in the Dog, *Am. J. Physiol.* 164:79, 1951.
25. Fleming, R.: Acid-Base Balance of the Blood in Dogs at Reduced Body Temperature, *Arch. Surg* 69:145, 1954.
26. Montgomery, A. V., Prevedel, A.E., and Swan, H.: Prostigmine Inhibition of Ventricular Fibrillation in the Hypothermic Dog, *Circulation* 10:721, 1954.
27. Barker, S., Johnston, F. B., and Wilson, F. N.: *AM HEART J.* 14:82, 1937.
28. Buzzett, H. C.: *Heart* 7:353, 1920.
29. Byer, E., Asmann, R., and Toth, L. A.: *AM. HEART J.* 33:796, 1947.
30. Cater, E. P., and Andrus, S.: *J.A.M.A.* 78: 1922, 1922.
31. Churchill-Davidson, H. C., McMillan, L. K. R., Melrose, D. G., and Lynn, R. B.: *Lancet* 2:1011, 1953.
32. Clerk, T.: *Am. J. Physiol.* 54:275, 1920.
33. Ellis, L. B.: *Brit. Heart J.* 8:53, 1946.
34. Ernstene, A. C., and Proudfit, W. L.: *AM. HEART J.* 38:260, 1949.
35. Fox, Th. T., Weaver, J., and March, H. W.: *AM. HEART J.* 43:507, 1952.
36. Hamilton, J. B., Driebach, M., and Hamilton, R. S.: *Am. J. Physiol.* 118:71, 1937.
37. Henderson, C. B.: *Brit. Heart J.* 15:87, 1953.

38. Hook, W. F., and Stormont, R. T.: *Am. J. Physiol* 133:334, 1941.
39. Ippolito, E. L. Blier, J. S., and Fox, Th. T.: *Am. HEART J.* 48:88, 1954.
40. Laborit, H., and Huguonard, P.: Paris 1954, Masson & Cie.
41. Lange, E., Weiner, D., and Gold, M. M. A.: *A. M. A. Ann. Int Med.* 31:989, 1949.
42. Lopeschkin, S., and Surawicz, E.: *Circulation* 6:378, 1952.
43. McAllon, P. M.: *Brit Heart J.* 13:159, 1951.
44. Perelson, H. N., and Cosby, N. S.: *Am. HEART J.* 37:1126, 1949.
45. Simonson, E., Henschel, A., and Keys, A.: *Am. HEART J.* 35:584, 1948.
46. Smith, L. W.: *A. M. A. Ann. Int. Med.* 17:618, 1942.
47. Surawicz, E., and Lopeschkin, S.: *Circulation*, 6:301, 1953.
48. Taran, L. M., and Szilagyi, N.: *Am. HEART J.* 33:14, 1947.
49. Thomson, W. A. R.: *Lancet* 1:808, 1939.
50. Tomaszewski, W.: *Arch. mal. coeur* 31:525, 1938.
51. Boring, E. A., Taran, J. A., Mattarrey, J. D., and W. F.: *S. C. O.* 102:134, 1956.
52. Covino, B. G., and Williams, L.: *Am. J. Physiol.* 181:362, 1955.
53. Deterling, R., Nelson, E., Rhoadley, S., and Howland, W.: *A. M. A. Arch. Surg.* 70:87, 1955.
54. Hegarmer, A. H., Shriver, W. J., and Haterius, H. O.: *Am. J. Physiol.* 161:455, 1950.
55. Kicks, G. S., McCord, M. C., and Bloent, F. C., Jr.: *Circulation*. 13:83, 1956.
56. Katz, L. C., Free, O., Rosenman, R., Braun, E., and Redbard, S.: *J. Clin. Invest.* 28:293, 1949.
57. Langman, H.: *J.A.M.A.* 147:1201, 1951.
58. Osborn, J. J.: *Am. J. Physiol.* 175: 389, 1953.
59. Schafer, P. W., Hughes, C. W. and Barila, T. C.: *A.M.A. Arch. Surg.* 70:723, 1955.

60. Villamil, A., Franco, R. J., Clavijo, J., and Zuveria, E. M.:  
Am. HEART J. 53:365, 1957.
61. Satoskar, R. S., and Trivedi, J. C.: Arch. internat. pharma-  
codyn. 104:417, 1956.
62. Crisman, J. M., and Elliott, H. W.: Am. J. Physiol. 151:221,  
1947.
63. Lombardo, T. A., Rodigan, L. R., and Morrow, A. G.: Circulation  
Res. 5:22, 1957.
64. Covino, B. G., and Hegnauer, A. H.: Circulation Res 3:575, 1955.
65. Angelakos, E. T., Deutsch, S., and Williams, L.: Circulation  
Res 5:196, 1957.
66. Zoll, P. M., Linenthal, A. J., and Norman, L. A.: Circulation  
9:482, 1954.
67. Angelakos, E. T., Laforet, E. C., and Hegnauer, A. H.: Am. J.  
Physiol. 189:591, 1957.
68. Gold, H., and Edwards, D. J.: AM. HEART J. 3:45, 1927.
69. Covino, B. G., and Hegnauer, A. H.: Surgery 40:475, 1956.
70. Berne, R. M.: Circulation Res 2:96, 1954.
71. R. Fleming, and H. Muir. B. H. J. 19:59, 1957.
72. Bigelow, W. G., Lindsay W. K., and Greenwood, W. P. (1950)  
Ann. Surg 132, 849.
73. Campbell, M., and Reynolds, G. (1954). Brit Heart J. 16, 57.
74. Covino, B. G., and Charleson, D. A. (1955). Amer J. Physiol  
181, 357.
75. Crisman, J. M. (1944). Arch intern. Med. 74, 235.
76. Fleming, P. R. (1956). Brit Heart J. 18, 288.
77. Hicks, C. E., McCord, M. C., and Blount, S. G. (1956). Circula-  
tion 13, 21.
78. Rahman, S. A., Abhyankar, R. N., and Ali, T. (1954). Amer Heart  
J. 47, 394.
79. Riberi, A., Shumacker, H. B., Kajikuri, H., Grice, P. F., and  
Boone, R. D. (1955). Surgery 38, 847.

80. Siems, M. V., Horvath, S. M., Scurr, G. B., Hatt, B. K. and January, L. E. (1955). *Amer J. Physiol.* 181, 225.
81. Tysinger, D. S., Grace, J. T., and Gollan, F. (1955). *Amer. Heart J.* 50:816.
82. Wayburn, E. (1947). *Arch. intern. Med.* 79:77.
83. E. Smith., and E. Sladden. 21:343, 1959.
84. Blades, B., and Pierpont, H. C. *Ann. Surg.* 140:557, 1954.
85. Burgen, A. S. V., and Terroux, K. G. *J. Physiol.*, 119:139, 1953.
86. Gazzullo, C. L., and Macchi, V. *Pol. cardiol.*, 13:235, 1954.
87. Covino, B. G., and Hegnauer, A. H. *Amer. Physiol.*, 181:553, 1955.
88. Smalie-Smith, D. *Brit. Heart. J.*, 20:175, 1958.
89. Fleming, P. R., and Muir, F. H. *Brit. Heart.* 19:59, 1957.
90. Gunton, R. W., Scott, J. W., Loughheed, W. M., Botterell, E. H. *Amer. Heart. J.*, 52:419, 1956.
91. Grosse-Brockhoff, F., and Schoedel, W. *Arch. Exper. Path. Pharmacol.*, 201:417, 1943.
92. Heeger, K., Johansson, B. and Sjöstöm, B. *Amer. Heart J.* 53:11, 1957.
93. Hegnauer, A. H., and Covino, B. G., *Amer. J. Physiol.*, 186:511, 1956.
94. Juvenelle, A., Lind, J., Wegelius, C. *Presse med.* 60:973, 1952.
95. Rakita, L., Borduas, J. L., Rothman, S., Prinsmetal, M. *Amer. Heart. J.* 48:351, 1954.
96. Villamil, A., Cleviño, J., Franco, R. J., Buszi, R. M., Abelardi, V. *Acta. Physiol, latino-americana*, 5:104, 1955.
97. Fraile-Blanco, J., Lucas-Gallego, J., *Rev. Española Fisiología*, T 14:2, 1958.
98. Mufson-Cardona, F., Lucas-Gallego, J., Cantarero-Gomez, F., T 14:3 1958, *Rev. Española Fisiología*.
99. Lucas Gallego, J., Fraile Blanco, J., Mufson Cardona, F., 1958, *Quadernos Med. Experimental*.
100. Cantarero Gomez, F., Lucas Gallego, J., Navarro Ruiz, A., 14:2 1958.

101. R. R. S. Harley, *Cardiac Surgery*, 1960
102. A. Juvenelle y G. Wegelius., *J. Physiologie*, 45:633-634, 1953.
103. Velamazan, *Modificaciones del pH en Hipotermia*, Tesis Doctoral, Facultad de Medicina de Madrid, 1961.
104. Fabre H., Fabre R., et Linquette J., *Arch. Mal du Coeur*. 8:673, 1955.
105. Burch y Winsor, *Principios de Electrocardiografia*, Pág 5 1952.
106. Sjilstra W. G. *Fundamentals and Applications of Clinical Oximetry*, 1953.
107. H. Rein *Fisiologia Humana*, 1942.